

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 49

Contribution à l'étude
clinique, artériographique et électroencéphalographique
des thromboses de l'artère sylvienne

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 29 Juin 1954

par

MASSAD Lucien

Né le 5 mai 1928, à Marseille

Ancien externe des Hôpitaux.

Diplômé de l'Institut de Médecine du Travail.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la Thèse

le Professeur MATTEI,
le Professeur POURSINES.
le Professeur PAILLAS.
le Professeur GASTAUT.

Président

Assesseurs

M. LECONTE, Imprimeur-Editeur

98, COURS LIEUTAUD

MARSEILLE

— 1954 —

**Contribution à l'étude
clinique, artériographique et électroencéphalographique
des trombooses de l'artère sylvienne**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548806_0087

FACULTÉ MIXTE
D E
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Contribution à l'étude
clinique, artériographique et électroencéphalographique
des thromboses de l'artère sylvienne

T H E S E

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 29 Juin 1954

par

MASSAD Lucien

Né le 5 mai 1928, à Marseille

Ancien externe des Hôpitaux.
Diplômé de l'Institut de Médecine du Travail.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la Thèse

le Professeur MATTEL,
le Professeur POURSINES.
le Professeur PAILLAS.
le Professeur GASTAÛT.

Président

Assesseurs

M. LECONTE, Imprimeur-Editeur
98, COURS LIEUTAUD
MARSEILLE

— 1954 —

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE

DE

MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN

Assesseur : J. DELPHAUT

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM.

GAUJOUX, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX, OLMER, ROCHE, GABRIEL
HECKENROTH, BELTRAMI, BRÉMOND, ROGER, RIMATTEI

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} PERRIN

Professeurs

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Pathologique et Médecine Expérimentale	GASTAUD
Bactériologie et pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELISSIER
Chimie Analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie Médicale	DERRIEN
Chimie	DUMAZERT
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale et Orthopédie	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie expérimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Dermatosyphiligraphique	CHARPY.
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies Nerveuses	POURSINES
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	J. OLMER
Clinique des Maladies des Voies digestives et de la Nutrition	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histologie	PICARD
Hygiène et médecine préventive	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE
Pharmacodynamie et Matière Médicale	MERCIER
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI

Agrégés libres

MM. AUDIER
BERTHIER
DOR

MM. FIGARELLA
IMBERT
RECORDIER

Agrégés en exercice

MM. APPAIX
BERNARD
CREMIEUX
GRANJON
HENRY
JOUVE
LAMY
LAVAL
LENA

MM. MARONNEAUD
MONGES Henri
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT
VAGUE

Maîtres de Conférences Agrégés

MM. BOURRET
DONNET
GREBUS

MM. MOURGUE
J. MERCIER

Chargés des fonctions de Maîtres de Conférence

Anatomie pathologique	M. PAYAN
Histologie	M. STAHL
Botanique et Cryptogamie	M. BERNARD

Chargé des fonctions d'Agrégé

Clinique Urologique	M. CHAUVIN
---------------------------	------------

A MON GRAND-PERE :

LE DOCTEUR P. MASSAD

*Nous ne l'avons que peu connu ;
mais l'exemple de sa vie médicale
berça notre jeunesse et fit éclore
notre vocation.*

*Nous lui dédions notre thèse en
souvenir.*

A MON BEAU-PERE :

E. JEUNET

Médaille militaire 14-18, Croix de guerre 14-18
Mort en déportation (1942)

*Nous ne l'avons pas connu, mais
son souvenir vit dans notre famille.*

*Cette thèse lui est dédiée en
marque de reconnaissance et en
hommage au sacrifice de sa vie
qu'il fit pour que nous vivions
heureux et libres.*

A MA FEMME

*En marque d'amour et en remer-
ciement de sa tendre collaboration
pendant la durée de ce travail.*

A MA FILLE MARIE-PAULE

A MON FILS JEAN-PIERRE

*Ces autres fruits de notre colla-
boration.*

A MON PERE :

LE DOCTEUR J. MASSAD

*Qu'il trouve ici une faible preuve
de notre amour filial et de notre
admiration médicale.*

A MA MERE

A MES FRERES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR C. MATTEI

Il nous a fait l'honneur de présider notre Jury de thèse.

Nous avons commencé notre médecine dans son service et nous avons admiré ses dons d'enseignement, son diagnostic et son sens médical.

Il nous a appris patiemment les bases essentielles de l'art thérapeutique et nous gardons précieusement en notre cœur le souvenir de l'accueil si chaleureux qu'il nous fit chaque fois que nous sommes revenu dans son service.

Que ce travail soit un modeste hommage de notre profonde gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-E. PAILLAS

Nous avons été longuement dans son service et nous avons admiré ses talents opératoires et pédagogiques, apprécié ses connaissances humaines et aimé son accueil simple et si bienveillant.

Il a bien voulu nous donner notre sujet de thèse.

Nous le remercions de l'aide si précieuse qu'il nous a accordée tout au long de ce travail.

Qu'il trouve ici toute la fierté que nous avons d'avoir été son externe et son interne et la preuve de notre respectueuse admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. POURSINES

Nous l'avons connu Professeur à la Faculté et, jeune étudiant, nous avons été séduit par ses cours.

Nous le remercions d'avoir accepté d'être du Jury de notre thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GASTAUT

Il a bien voulu faire partie de notre Jury de thèse. Nous le remercions de ses conseils qui nous ont aidé à approfondir une partie de notre travail.

Qu'il trouve ici la marque de notre reconnaissance.

AU DOCTEUR J. BONNAL

Chef de clinique Neuro-Chirurgicale

*Il n'a ménagé ni son temps ni sa
peine pour m'aider dans ce travail.
Qu'il trouve ici la marque de ma
sincère gratitude.*

AU DOCTEUR R. VIGOUROUX

Chef de clinique Neuro-Chirurgicale

*Il nous a aidé de ses conseils dans
la préparation de cette thèse. Nous
le remercions de son aide amicale
et efficace.*

AU DOCTEUR M. VIGOUROUX

*En hommage respectueux pour
ses conseils.*

AU PERSONNEL DU SERVICE ET DU SECRETARIAT
DE NEURO-CHIRURGIE

*Avec qui j'ai eu la joie de
travailler.*

*Qu'il trouve ici un gage de ma
sincère amitié.*

AUX COLLABORATEURS MEDICAUX
ET PARA-MEDICAUX
DU LABORATOIRE D'ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIE

En remerciement.

*A tous ceux qui, à titres divers, m'ont apporté leur
aide à l'élaboration de cette thèse inaugurale. Qu'ils
trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.*

Nous tenons en particulier à remercier :

LE PROFESSEUR H. ROGER

LE PROFESSEUR R. POINSO

LE PROFESSEUR M. RECORDIER

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. CREMIEUX

LE DOCTEUR BOUDOURESQUE

LE DOCTEUR MOUREN

LE DOCTEUR PIGANIOL

R. SEDAN

Interne des Hôpitaux

C. VERDET

Interne des Hôpitaux

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE DOCTEUR BATTESTI

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR SALMON

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOIROUD

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR MATTEI

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAILLAS

*Dont j'ai eu l'honneur d'être
l'externe.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAILLAS

MONSIEUR LE PROFESSEUR MATTEI

Médecin des Hôpitaux

*Chez lesquels j'ai eu l'honneur
de faire fonction d'interne.*

A CEUX QUI M'ONT PREPARE AU CONCOURS

MESSIEURS LES DOCTEURS :

JEAN MARICQ

GEORGES MICHAUTEY

PIERRE GRINDA

A MA TROUPE, LA 61^e RAIDER MARSEILLE

A SON AUMONIER

A MES ASSISTANTS

*Avec qui, ensemble, nous servons
dans un même but : rendre service
à notre prochain.*

*Qu'ils trouvent tous ici, la fierté
que j'ai d'être leur chef, la joie
qu'ils ont su faire pénétrer dans
mon cœur et la marque de mon
amitié fraternelle.*

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Les lésions cérébrales à type de ramollissement ont été longuement étudiées, ainsi que les troubles cliniques qu'elles entraînent, par le Professeur Ch. Foix et ses élèves. Charcot lui-même, en écrivant : « Comment comprendre la raison de la localisation de ces foyers de ramollissement qui constituent un des principaux chapitres de l'anatomie pathologique du cerveau, si l'on n'est parfaitement éclairé sur le mode de distribution des vaisseaux artériels dont l'altération est le point de départ, la condition première des lésions diverses », insistait sur l'utilité de l'étude anatomo-clinique.

Ces travaux sont presque uniquement basés sur des données anatomo-pathologiques cérébrales et sans vérification des artères du cou. Ils permirent de classer les ramollissements suivant leur topographie et de décrire ainsi les syndromes cliniques qui en résultaient :

- ramollissement cérébral antérieur étudié par Ch. Foix, Masson et Hillemand ;
- ramollissement cérébral postérieur étudié par Ch. Foix, Chavany et Baldi ;
- ramollissement sylvien étudié par Ch. Foix et Lévy.

Cette étude anatomo-pathologique non systématique crée une certaine confusion et les travaux de Chiari en 1905 et de Ramsay Hunt en 1914 sont toujours orientés dans cette voie ; car, comme le fait remarquer Fisher, si l'anatomopathologiste étudiait le cerveau, il n'avait pas l'idée de prélever les artères dans le cou.

Il a fallu attendre l'artériographie pour trouver la cause de ces ramollissements et c'est l'introduction de celle-ci dans la pratique neuro-chirurgicale, par Egaz Moniz, qui permit de juger, en dernier ressort et sur des documents indiscutables, la localisation des lésions.

Les travaux d'Hultquist en 1942, surtout anatomo-pathologiques, intéressent les ramollissements cérébraux, mais accompagnés de l'étude de la carotide et de ses branches (au point de vue anatomo-pathologique), ouvrent

le chapitre des études des thromboses des branches de la carotide.

Ce fut Moniz qui, le premier, présenta à Lisbonne trois cas de thrombose sylvienne (vérifiés par artériographie) en 1939, avec d'ailleurs des cas d'oblitération carotidienne.

Puis les travaux de Krayenbuehl, en 1944-46, apportent à nouveau des thromboses sylviennes vérifiées, dans une étude synthétique sur les thromboses de la carotide et de ses branches.

En 1945, Thiébaud présente une oblitération sylvienne totale.

Weshler, en 1949, étudie, lui aussi, un cas d'oblitération sylvienne.

Taptas et Sorgo étudient les thromboses de la carotide interne et de ses branches (1948-49).

De même, l'école de Strasbourg publie plusieurs cas de thromboses sylviennes (Barre, Philippidès, Isch et Rohmer) en 1950.

Et Fasano, en 1953, présente au Congrès de Lisbonne quelques cas de thromboses sylviennes.

La venue de cette artériographie cérébrale dans notre arsenal diagnostique permet de souligner deux points importants :

1° La fréquence relative des thromboses de la sylvienne, qui est beaucoup plus importante que le pensaient les classiques, comme Moniz, dès 1937, le soulignait déjà.

Isch, dans sa thèse, en rapporte deux cas en moins de 3 ans.

Rohmer, en 1952, dans son travail sur l'ischémie cérébrale, en étudie plusieurs cas.

Nous en avons étudié, dans le service de Neuro-Chirurgie, dix-neuf cas en trois années.

2° Enfin, l'artériographie nous a permis de les classer en deux groupes de lésions différentes :

- les thromboses totales ;
- les thromboses partielles.

Par une étude clinique, artériographique et électro-encéphalographique détaillée de nos observations personnelles, et par l'apport des différents cas relevés dans la littérature, nous essayerons d'esquisser une synthèse.

Cet effort d'analyse clinique, malgré ses difficultés dues aux grandes variations symptomatiques individuelles, liées

essentiellement aux modalités d'établissement d'une circulation de suppléance, a pour but d'orienter le diagnostic, de l'affirmer par l'artériographie et d'arriver rapidement au traitement dès ce diagnostic posé. Le traitement chirurgical portant sur les voies sympathiques cervicales doit, pour être efficace, être précoce. Il pourra, de ce fait, arrêter l'évolution de troubles encore capables de régression vers des lésions cérébrales irréversibles.

Nous essayerons d'envisager tout d'abord les éléments cliniques du diagnostic de ces thromboses, puis les données artériographiques et électro-encéphalographiques et nous terminerons par le pronostic et le traitement à travers les théories actuelles anatomo-pathologiques.

CHAPITRE PREMIER

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC CLINIQUE

Pour essayer d'élucider le problème du diagnostic des hémiplésies par thrombose de la sylvienne, nous envisagerons tout d'abord les éléments cliniques qui nous ont paru intéressants :

- âge et sexe des malades ;
- mode de début et évolution de l'affection ;
- signes fonctionnels (en particulier les signes psychiques) et prodromes ;
- caractères cliniques de l'hémiplégie et signes associés ;
- signes oculaires et signes cardio-vasculaires.

I. — AGE ET SEXE DES MALADES.

OBSERVATIONS	SEXE	AGE	SIÈGE DE LA THROMBOSE	THROMBOSE	
N ^o 1.....	Homme	57 ans	Gauche	Partielle	
N ^o 2.....	Femme	52 ans	Gauche	Partielle	
N ^o 3.....	Femme	73 ans	Gauche	Partielle	
N ^o 4.....	Femme	38 ans	Gauche	Partielle	
N ^o 5.....	Homme	62 ans	Droite	Partielle	
N ^o 6.....	Homme	62 ans	Droite	Partielle	
N ^o 7.....	Homme	14 ans	Droite	Partielle	
N ^o 8.....	Femme	23 ans	Droite	Partielle	
N ^o 9.....	Homme	48 ans	Droite	Partielle	
N ^o 10.....	Homme	48 ans	Droite	Partielle	
N ^o 11.....	Homme	51 ans	Droite	Partielle	
N ^o 12.....	Homme	19 ans	Droite	Partielle	(littérature)
N ^o 13.....	Homme	44 ans	Droite	Totale	
N ^o 14.....	Homme	58 ans	Droite	Totale	
N ^o 15.....	Femme	47 ans	Droite	Totale	
N ^o 16.....	Femme	58 ans	Droite	Totale	
N ^o 17.....	Homme	53 ans	Droite	Totale	
N ^o 18.....	Homme	47 ans	Droite	Totale	(littérature)
N ^o 19.....	Femme	48 ans	Droite	Totale	(littérature)
N ^o 20.....	Homme	54 ans	Gauche	Totale	
N ^o 21.....	Homme	56 ans	Gauche	Totale	
N ^o 22.....	Homme	63 ans	Gauche	Totale	
N ^o 23.....	Homme	47 ans	Gauche	Totale	(littérature)
N ^o 24.....	Femme	40 ans	Gauche	Totale	(littérature)
N ^o 25.....	Femme	50 ans	Gauche	Totale	(littérature)
N ^o 26.....	Homme	55 ans	Gauche	Totale	(littérature)

La thrombose de la sylvienne, qu'elle soit totale ou partielle, apparaît en général chez des malades entre 45 et 55 ans.

Il faut donc remarquer tout de suite que ces thromboses frappent des sujets à un âge où il est assez rare de rencontrer une hémiplégie vasculaire par ramollissement ou hémorragie. La majorité de nos cas se classe dans cette zone (14 cas).

Mais il faut signaler, que chez des sujets très jeunes, on peut rencontrer des hémiplegies par thrombose de la sylvienne (surtout partielle : 4 cas sur 5 sujets jeunes - obs. n° 4, n° 7, n° 8 et n° 12). La symptomatologie, nous y reviendrons, est d'ailleurs différente nous semble-t-il.

Enfin, 7 de nos observations se situent aux environs de la soixantaine (et même parfois plus avancé — 73 ans pour l'observation n° 3).

Il semble donc, de même que pour les thromboses de la carotide interne, qu'une hémiplegie puisse avoir pour étiologie une thrombose de la sylvienne, à tout âge de la vie. Il faut surtout y penser chez un sujet entre 40 et 60 ans. Mais l'artériographie seule nous permettra d'éliminer cette étiologie des hémiplegies chez des sujets plus jeunes ou plus âgés.

Comme le signalait Hultquist, la fréquence semble double chez l'homme par rapport à la femme (dans nos observations, 17 hommes et 9 femmes).

Quand au siège de la thrombose, on aurait pu penser que le côté gauche (grâce au caractère révélateur de l'aphasie provoquée par la lésion) soit le plus souvent en cause dans les statistiques ; mais nous avons, dans nos observations, une proportion presque égale : 14 thromboses droites pour 11 thromboses gauches.

II. — DEBUT DE L'AFFECTION ET SCHEMA EVOLUTIF.

La classification des différents modes évolutifs des hémiplegies par thrombose sylvienne est nécessaire, quoique un peu longue, pour donner une idée plus nette des tableaux cliniques devant lesquels il faut penser à une oblitération de la sylvienne. Cette systématisation des modes évolutifs permet le dépistage précoce. Les auteurs se sont attachés à préciser la symptomatologie des thromboses carotidiennes ou des branches et ont particulièrement insisté sur l'évolution des troubles par poussées successives,

entrecoupées fréquemment de rémissions. Mais, il nous semble, à la lumière de nos observations, que cette évolution typique des thromboses carotidiennes ne se retrouve pas ici dans le tableau clinique de l'oblitération sylvienne.

1° Début brutal et apparition d'une hémiplégie peu ou pas régressive.

En fait, il faut souligner que l'analyse attentive des

DEBUT

Obs.	BRUTAL	ICTUS	COMA	PRO- GRESSIF	EN PLUSIEURS FOIS	CLINIQUE
N° 1	0.	0	0	+++	Parésie puis plégie M.S.	Plégie M.S.
N° 2	+	+	+	0	0	Plégie totale
N° 3	+	+	7 jours 0	0	0	Plégie M.S. M.I.
N° 4	+	+	0	0	0	Plégie totale
N° 5	+	0	0	0	6 plégies ou parésies	Parésie totale
N° 6	+	0	0	0	0	Plégie totale
N° 7	+	0	0	0	0	Plégie totale
N° 8	+	+	0	0	0	Plégie M.S. Parésie M.I.
N° 9	+	+	+	0	0	Plégie totale
N° 10	0	0	0	+	Parésie M.S. transitoire	Parésie totale
N° 11	0	0	0	+	Plégie M.S. Plégie M.I. Dysarthrie	Parésie M.I. Plégie M.S.
N° 12	+	+	+	0	0	Plégie totale
N° 13	+	+	12 heures 0	0	0	Plégie totale
N° 14	+	0	0	0	0	Hémiparésie
N° 15	+	+	+	0	0	Plégie totale
N° 16	+	0	24 heures + sub coma	0	Plégie M.S. Plégie M.I. Paralyse face	Plégie totale
N° 17	+	0	0	0	+	Plégie totale
N° 18	+	0	0	0	0	Plégie M.S. Parésie M.I.
N° 19	+	+	0	0	0	Plégie totale
N° 20	+	+	+	0	0	Plégie totale
N° 21	+	+	7 jours +	0	0	Plégie totale
N° 22	0	0	13 jours 0	+	Plégie M.I. Plégie M.S. Aphasie	Plégie totale
N° 23	+	0	0	0	0	Plégie M.S. Parésie M.I.
N° 24	+	+	+	0	0	Plégie totale
N° 25	0	0	0	+	Parésie M.S.	Plégie totale
N° 26	+	0	0	+	Plégie M.S.	Plégie totale

antécédents du malade relève des signes qui, s'ils sont peu caractéristiques par eux-mêmes, prennent une signification lorsque d'autres éléments cliniques ont attiré l'attention sur le diagnostic de thrombose d'une branche de la carotide.

Nos observations n° 2, n° 3, n° 4 de thromboses partielles se rangent ici. Les céphalées localisées temporales ont précédé le premier ictus et accompagné une hémiplégie qui n'a pas régressé malgré un recul assez important. Obs. n° 2, 3 ans ; n° 3, 18 mois ; n° 4, 3 ans et demi. Signalons l'apparition, sur laquelle nous reviendrons plus loin, de crises d'épilepsie dans deux de ces cas (n° 3 et n° 4).

Nous n'avons pas relevé de cas semblables dans la littérature.

Une seule observation de thrombose totale (n° 20) rentre dans ce cadre ; précédée d'une période de céphalées frontales ; brutalement, après un ictus, installation d'une hémiplégie qui, sept ans après, est restée stationnaire.

Dans la littérature, nous rencontrons quelques cas appartenant à cette catégorie. Ce sont Obs. n° 18 (citée par Isch) ; Obs. n° 24 (citée par Wechsler).

Il faut toujours penser, en présence d'un tel début brutal, à faire un examen minutieux des antécédents.

2° Début brutal et hémiplégie régressive.

La majorité de nos cas se rangent dans ce mode de début, ce sont les obs. n° 13, 15, 21, 22, et dans la littérature n° 19 et 23, pour les thromboses totales ; obs. n° 1, 4, 5, 6, 7, 8 personnelles et n° 12, pour les thromboses partielles.

Le début de l'affection est un ictus hémiplégique, mais il nous semble qu'il y a un délai assez long entre l'ictus et une récupération importante. Cette récupération doit être jugée grâce à un recul. Dans nos observations, il varie entre six mois et un an et demi ; cependant, il est évidemment un peu court pour juger de l'évolution définitive de la lésion vasculaire. Contrairement à la majorité des auteurs, qui considère l'évolution la plus habituelle d'une thrombose comme émaillée d'incidents et s'aggravant dans le temps, il nous semble que la thrombose sylvienne, partielle surtout, a une évolution assez favorable. Nous verrons, plus loin, l'influence du traitement sur cette évolution vers la régression.

Ce début brutal avec, en général, une hémiplégie totale qui s'améliore dès les premiers mois, s'accompagne évidemment à droite d'aphasie ou de dysarthrie et dans

les cas de thrombose totale d'une atteinte hémianopsique latérale homonyme.

C'EST LE MODE DE DEBUT LE PLUS EN FAVEUR DU DIAGNOSTIC DE THROMBOSE SYLVIENNE.

3° *Hémiplégie peu ou pas régressive et précédée de parésies ou aphasies transitoires.*

Dans nos observations, nous ne rangeons ici que trois cas, n° 16, 17 et 11. Le délai séparant les premiers troubles de l'ictus apoplectique peut être très long (et la récupération est assez peu importante). C'est évidemment à propos de ces cas qu'il faudrait connaître exactement la date de la thrombose sylvienne. Il faut signaler le contraste frappant entre la récupération plus ou moins complète de la première atteinte, et le caractère définitif de l'hémiplégie actuelle.

4° *Hémiplégie progressive dans son installation et sans régression.*

La marche de l'hémiplégie est variable ; à droite, elle s'accompagne d'aphasie chez les droitiers. Le temps d'installation et le degré de la paralysie sont variables. Nous n'en avons rencontré aucun cas, mais les observations n° 25 et 26 (citées par Isch) sont typiques de ce début.

Cette installation progressive par poussées, assez évocatrice de thrombose carotidienne, ne se retrouve donc pas dans les oblitérations sylviennes — ce qui est important pour le diagnostic différentiel.

5° *Début par phénomènes parétiques localisés, troubles aphasiques ou hémianopsiques à tendance plus ou moins régressive.*

Deux observations, n° 10 et 14, se classent ici. L'évolution favorable de ces oblitérations offre le plus d'intérêt au point de vue thérapeutique et c'est ici que le traitement chirurgical pourrait améliorer d'une manière très satisfaisante la circulation cérébrale. Mais ce sont des découvertes d'artériographie et nos deux malades n'ont pas accepté le traitement chirurgical.

Avant de terminer cette étude du mode de début et du schéma évolutif, deux points nous paraissent intéressants :

— Contrairement aux thromboses carotidiennes, où plusieurs cas sans signe clinique ont été décrits (découverte d'artériographie ou d'autopsie), toutes les thromboses de

la sylvienne semblent donner un tableau clinique assez évocateur. Il se peut, malgré tout, qu'ici aussi, on décrive des lésions oblitératives sans signes cliniques évidents d'une atteinte vasculaire.

— Il est difficile de connaître exactement quel rapport chronologique existe entre la constitution de la thrombose et l'apparition des premiers troubles ; les premiers symptômes peuvent, en effet, être liés à des déficiences fonctionnelles qui précèdent l'obstruction complète. Ils peuvent être l'expression immédiate de l'oblitération ; enfin, il semble aussi qu'ils puissent être postérieurs à elle et liés à de nombreux facteurs susceptibles de déterminer l'ischémie définitive de territoires déjà mal nourris par une circulation collatérale plus ou moins précaire. Nous n'avons dressé, face à ces relations chronologiques variées et même opposées, qu'une systématisation purement clinique.

III. — SIGNES FONCTIONNELS ET PRODROMES.

Les accidents plégiques ou parétiques des thromboses sylviennes sont précédés ou accompagnés par un certain cortège de signes fonctionnels, dont la présence peut souvent orienter le diagnostic.

Les prodromes peuvent être, soit des céphalées, soit des phénomènes hémiparétiques plus ou moins importants.

Les signes accompagnateurs sont, le plus souvent, des céphalées, des crises d'épilepsie (allant des myoclonies jusqu'aux crises généralisées) et des troubles mentaux.

Nous les étudierons successivement pour essayer de dégager un ensemble symptomatique.

1° *Les prodromes.*

Ils sont presque toujours constants. Nous les avons noté dans 17 de nos observations (voir le tableau ci-joint).

Ce sont, tantôt des céphalées (12 de nos observations) généralisées ou localisées soit à l'hémicrane, soit à la région pariéto-frontale du côté thrombosé. La date d'apparition par rapport au début clinique de l'hémiplégie est assez variable (de quelques mois à plusieurs années). Leur valeur diagnostique est grande, surtout chez des sujets ne présentant ni une tension artérielle élevée, ni des signes d'hypertension intra-cranienne.

Ce sont, tantôt, un peu plus rarement (4 observations),

SIGNES FONCTIONNELS

OBS.	CÉPHALÉES	ÉPILEPSIE	TROUBLES MENTAUX	PRODROMES
N° 1	0	0	Euphorie	0
N° 2	Pariéto-temporales	0	0	Intervention
N° 3	+++	Etat de mal Crises localisées Epilepsie de Kojevnikow	0	Céphalées
N° 4	0	0	Euphorie Détériorisation mentale	0
N° 5	+++	0	Euphorie	0
N° 6	0	0	Emotivité	0
N° 7	Pariéto-frontales	0	Somnolence	Céphalées
N° 8	++	Etat de mal (2 en 2 ans)	Euphorie	Myoclonies
N° 9	Occipitales	Crises génér.	Somnolence	Céphalées
N° 10	+++	0	Irritation	Céphalées
N° 11	+	0	Exhibitionnisme Détériorisation mentale	0
N° 12	0	0	0	Injection antitétanique
N° 13	+++	0	Obnubilation	Céphalées
N° 14	0	0	Euphorie	0
N° 15	0	0	Euphorie	0
N° 16	Bi-pariétales	0	Irritation	Parésie variable
N° 17	+++	0	0	Parésie variable
N° 18	++	0	Irritation	Parésie variable
N° 19	0	Clonies M.L.	0	0
N° 20	Frontales	Crises G.M.	0	Céphalées
N° 21	+++	0	Euphorie	Céphalées
N° 22	+	0	Irritation	Paresthésies Lipothymies
N° 23	+	Crises G.M.	0	0
N° 24	+	0	0	Céphalées
N° 25	+++	0	0	Céphalées
N° 26	Bi-pariétales	0	Aliénée Apathie	Céphalées

des hémiparésies minimales, qui se traduisent par une sensation de baisse de force dans le côté gauche ou droit, avec une déviation dans la marche : hémiparésies transitoires qui cèdent sans aucun traitement (obs. n°s 16, 17, 18 et 22). Deux de nos cas (obs. n°s 18 et 22) présentaient depuis plusieurs années des « lipothymies », perte de connaissance incomplète mais subite durant un laps de temps variable : impossibilité de remuer aucun des quatre membres et de parler. (Il semble s'agir d'une insuffisance momentanée de l'irrigation des deux hémisphères.)

2° *Les céphalées.*

Après l'installation de l'hémiplégie, elles sont encore plus constantes. Elles se retrouvent dans toutes nos observations sauf 7 (n^{os} 1, 4, 6, 12, 14, 15, 19) ; leur localisation, héli-craniennes ou pariéto-frontales, est la même que dans les céphalées prodromiques ; elles acquièrent un caractère chronique et diminuent d'intensité. Leur valeur dans le tableau clinique de la période d'état est considérable. L'origine vasculaire des céphalées a été suffisamment soulignée par les travaux de ces dernières années pour que leur présence dans le tableau clinique des hémiplégies par thrombose ne nous surprenne pas.

3° *Les crises épileptiques.*

Elles font partie du tableau des hémiplégies par oblitération sylvienne. Ce sont elles qui font souvent pratiquer l'artériographie et découvrir la lésion en faisant craindre une néoformation intra-cranienne. Six de nos observations se rangent ici (n^{os} 3, 8, 9, 19, 20, 23). Leur période d'apparition est variable (douze mois après l'ictus semble la date moyenne) ainsi que leur caractère. Il s'agit rarement de simples clonies du membre (supérieur en général), obs. n^{os} 3 et 19. Plus souvent, le malade présente des crises Jacksonniennes plus ou moins généralisées, débutant du côté opposé à la thrombose. La date d'apparition a été assez éloignée du début clinique (obs. n^{os} 9, 20, 23). Enfin, dans deux de nos observations, les crises sont généralisées. Début par un état de mal épileptique qui a évolué vers une épilepsie Bravais Jacksonnienne (obs. n^o 8), tandis que dans l'obs. n^o 3, l'évolution s'est faite d'abord vers des crises localisées au M.S. (deux mois après l'état de mal), puis trois mois après vers une épilepsie continue type Kojevnikow.

Le problème pathogénique posé par ces crises apparaissant dans des troubles d'ischémie cérébrale n'a pas encore été élucidé. Marinesco et Kreindler ont fait jouer un rôle, dans la genèse de ces troubles, aux lésions de la paroi du sinus carotidien concomitantes à la lésion oblitérative et en font le point de départ des perturbations vaso-motrices cérébrales responsables des crises.

4° *Les troubles mentaux.*

Les troubles psychiques n'ont été jusqu'à présent que peu décrits par les différents auteurs dans les thromboses

ETAT

Obs.	SIGNES	MOTEURS	SIGNES SENSITIFS	APHASIE
N° 1	Réflexes vifs	Plégie M.S. Parésie M.I. Parésie face	Hypoesthésie M.S.	+ + + (de Wernicke)
N° 2	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie totale	+ + +
N° 3	Réflexes vifs	Plégie M.S. Plégie M.I.	Hypoesthésie légère	+ + + Transitoire
N° 4	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie totale	Dysarthrie disparue en deux mois
N° 5	Réflexes vifs	Hémi-parésie totale	Hypoesthésie totale	0
N° 6	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie totale	0
Astéro- gnosie N° 7	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie totale	0
N° 8	Réflexes vifs	Plégie M.S. Parésie M.I. Parésie face	Hypoesthésie minime	0
N° 9	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	0	0
N° 10	Réflexes vifs	Parésie M.I. Parésie face	Hypoesthésie M.S.	0
Astéro- gnosie N° 11	0	Parésie M.S. Parésie M.I.	0	+ + + Dysarthrie
N° 12	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie totale	0
N° 13	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie totale	0
Anoso- gnosie N° 14	Réflexes vifs	Hémi-parésie totale	Hypoesthésie totale	0
N° 15	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie totale	+ + + Dysarthrie
N° 16	Réflexes vifs Babinski bilatéral	Hémiplégie proportionnelle totale et automatisme	Hypoesthésie totale	0
N° 17	Réflexes vifs Babinski bilatéral	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie totale	0
Anoso- gnosie N° 18	Réflexes vifs	Plégie M.S. Parésie M.I.	Hypoesthésie totale	0
Anoso- gnosie N° 19	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie totale	0

N° 20	Réflexes vifs	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie	+ + + (de Broca)
Astéro- gnosie				
N° 21	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie	+ + +
N° 22	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie totale	+ + +
N° 23	Réflexes vifs	Plégie M.S. Parésie M.I.	Hypoesthésie totale	+ + + (de Broca)
Astéro- gnosie				
N° 24	Réflexes vifs	Hémiplégie proportionnelle totale	0	+ + +
N° 25	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie totale	+ + +
N° 26	Réflexes vifs Babinski	Hémiplégie proportionnelle totale	Hypoesthésie totale	+ + + (motrice et calculatrice)

de la carotide interne et de ses branches. Il nous a semblé important de signaler une atteinte qui, quoique souvent peu grave, est presque constante. Dans nos observations n°s 1, 4, 5, 8, 14, 15, 21, on retrouve un certain degré d'euphorie avec un ralentissement intellectuel peu marqué cependant ; tandis qu'à l'opposé, chez certains de nos malades il s'agit, soit d'un état d'apathie intellectuelle avec somnolence, soit d'un certain degré d'irritabilité et de nervosité très particulier (obs. n°s 6, 7, 9, 10, 13, 16, 18, 22, 26). Dans deux observations, il s'agit de troubles psychiques graves ayant motivé l'internement (comme dans l'obs. n° 25, citée par Moniz), ces troubles ont précédé de deux l'apparition de l'hémiplégie. Notre observation n° 11 : où deux ans après une hémiparésie, le malade présente une baisse marquée de son intelligence et se livre à des actes d'exhibitionnisme, et est ramené à l'hôpital pour « attentat à la pudeur ». Ces phénomènes étant apparus après un intervalle libre pendant lequel la famille avait remarqué de profondes modifications du comportement du malade (irritabilité, succession d'état d'euphorie et de dépression).

Ces deux cas semblent trop isolés pour que nous puissions leur accorder une valeur générale. Mais il faut retenir les petites modifications du caractère qui accompagnent fréquemment l'installation des troubles plégiques ou parétiques (instabilité, nervosité, irritabilité ou, au contraire, euphorie, apathie et somnolence) comme des éléments susceptibles d'orienter notre diagnostic.

IV. CARACTERES DE L'HEMIPLEGIE ET TROUBLES NEUROLOGIQUES ASSOCIES.

L'examen d'un malade porteur d'une hémiplegie par thrombose sylvienne nous montre de grandes variations suivant le degré de celle-ci. Alors que, dans les thromboses totales, on se trouve en général devant le tableau d'une hémiplegie totale et proportionnelle avec gros troubles sensitifs et signes irritatifs classiques ; au contraire, dans les thromboses partielles, on est frappé par l'existence d'une monoplégie, le plus souvent brachio-faciale, à forte prédominance distale.

Pour les thromboses partielles.

Six de nos observations présentent des plégies localisées au membre supérieur et à la face, avec atteinte discrète du membre inférieur (très rapidement régressive). Observations n^{os} 1, 3, 5, 8, 10, 11 : les réflexes vifs avec présence d'un Babinski (dans un cas) montrent que les signes irritatifs sont présents. De pair avec ces troubles moteurs peu importants, les troubles de la sensibilité sont peu marqués (hypoesthésie légère ou aucune atteinte). Dans nos observation, seul une fois le sens stéréognosique est atteint. Il ne nous semble donc pas que dans ces lésions il y ait trouble du sens stéréognosique et du sens de position. Si la lésion corticale est gauche, les troubles de la parole sont constants (4 cas sur 4) : aphasie motrice pure ou avec participation sensorielle.

Nos autres observations se rapprochent du tableau que nous allons décrire pour les thromboses totales : hémiplegie totale avec réflexes vifs aux différents segments et gros troubles sensitifs (obs. n^{os} 2, 4, 6, 7, 9, 12).

Pour les thromboses totales.

Le tableau clinique est ici différent. Onze de nos observations présentent des troubles plégiques importants et intéressant tout l'hémi-corps atteint par la lésion vasculaire (segment céphalique, membre supérieur membre inférieur). L'hémiplegie flasque devient toujours spasmodique, mais assez lentement nous semble-t-il. A ce stade, on trouve les réflexes vifs et parfois polycinétiques, le cutané plantaire en extension, unilatéral et même parfois bilatéral : n^{os} 16 et 17. De plus, il faut signaler que lorsque l'hémiplegie est ancienne, il s'y ajoute toujours une nette contracture de

type pyramidal, mais tous les degrés sont possibles. L'atteinte totale de la sensibilité aux différents modes accompagne ces troubles. Cette hypoesthésie intéresse tout l'hémi-corps touché par la thrombose. Le sens stéréognosique et le sens de position sont assez souvent atteints. L'atteinte de la parole ne manque pas avec les lésions corticales gauches. Il s'agit, ici aussi, de troubles d'aphasie motrice soit pure, soit avec participation sensorielle (signalons une légère prédominance de l'atteinte purement motrice, comme le souligne Subirana). Signalons dans une de nos observations (n° 15) des troubles dysarthriques avec des lésions droites, mais il s'agit d'une personne gauchère.

Trois observations se présentent comme des thromboses partielles (hémiparésie de l'hémicorps touché, troubles hypoesthésiques importants : obs. n° 14, plégie du membre supérieur avec troubles parétiques aux membres inférieurs : obs. n°s 18 et 23).

Toutes ces variations devraient entraîner une étude anatomo-pathologique détaillée avec un examen clinique, et les travaux anatomo-pathologiques d'Hultquist, en montrant la grande diversité de l'étendue, la localisation en profondeur des lésions corticales des thromboses soit de la carotide, soit de ses branches (sylvienne en particulier), s'accordent bien avec la variété des aspects cliniques. Mais ce remarquable travail n'est pas accompagné d'examen cliniques aussi minutieux que ses descriptions anatomo-pathologiques.

V. — TROUBLES OCULAIRES ET SIGNES CARDIO-VASCULAIRES.

Les troubles oculaires associés à des hémiplésies par thrombose de la carotide ou de ses branches méritent un chapitre particulier. Il nous semble que ces troubles sont beaucoup moins importants dans les oblitérations sylviennes que dans les carotidiennes.

Contrairement au tableau de thrombose carotidienne, il ne semble pas y avoir dans les thromboses sylviennes de lésions des nerfs oculo-moteurs ou d'amaurose. Nous n'en avons trouvé aucun cas, ni dans les observations personnelles, ni dans les cas retirés de la littérature.

De même, à l'opposé des thromboses carotidiennes, il ne semble pas que l'on retrouve une inégalité pupillaire (la pupille la plus petite correspondant au côté de la throm-

bose) dans l'examen oculaire des malades atteints d'oblitération sylvienne. Ce myosis controlatéral à l'hémiplégie est rattaché, par différents auteurs (Milletti, Isch), à une lésion du sympathique péri-carotidien. Nous n'avons jamais constaté d'inégalité pupillaire dans nos 19 observations. Seules les observations n^{os} 12 et 23 (la première citée par Krayenbuehl et la seconde par Thiébaud) font état de cette inégalité.

SIGNES OCULAIRES			SIGNES	CARDIO-VASCULAIRES
Obs.	F.O.	C.V.	P.A.R.	T.A.
N ^o 1	0	0	—	14-9
N ^o 2	0	0	—	22-10
N ^o 3	0	0	—	21-9
N ^o 4	0	0	50 à D et G	13-8
N ^o 5	0	0	—	18-12
N ^o 6	Sclérose choroïdienne	Hémianopsie	—	15-10 (B.W. + + +)
N ^o 7	0	0	—	11-6
N ^o 8	0	0	—	12-6
N ^o 9	0	0	—	15-9
N ^o 10	0	0	—	12-8
N ^o 11	0	0	60 à G 40 à D	14-8
N ^o 12	OD + petit OG	0	—	12-6.5
N ^o 13	0	Hémianopsie	15 à D 50 à G	13-7
N ^o 14	Vaisseaux congestifs	0	60 à G 20 à D	18-11
N ^o 15	0	Hémianopsie	50 à G 30 à D	12.5-8
N ^o 16	0	Hémianopsie	—	21-9
N ^o 17	0	Hémianopsie	50 à G 40 à D	12-7
N ^o 18	0	0	—	13-8 (R.M.)
N ^o 19	0	Hémianopsie	—	17-10
N ^o 20	0	0	—	19-10
N ^o 21	0	0	—	17-11
N ^o 22	0	0	—	13-7
N ^o 23	OG + petit OD	0	45 à D 30 à G	—
N ^o 24	0	0	—	13-7
N ^o 25	0	0	—	11-8
N ^o 26	0	0	—	15-10

1^o Les lésions du fond d'œil.

Le tableau clinique des hémiplégies par thrombose sylvienne, avec leurs céphalées, leur hémiplégie corticale parfois progressive et leurs crises jacksoniennes, évoque souvent le diagnostic de néo-formation intra-cranienne et l'absence de stase papillaire apporte un élément diagnostique de valeur.

Toutes nos observations ont été étudiées à ce sujet : toutes, sauf une, ont un fond d'œil entièrement normal. Une seule, n° 14, a montré un F.O. avec vaisseaux congestifs. Ce caractère négatif semble important à souligner. De plus, aucune atrophie optique constituée ou débutante n'a été notée ; de même, comme nous le signalons plus haut, jamais l'amaurose n'est retrouvée.

2° *Les modifications de la pression artérielle rétinienne.*

Rappelons que Milletti, depuis 1946, a particulièrement insisté sur l'importance de la chute de la pression artérielle rétinienne maximum et minimum du côté thrombosé et a voulu lui faire jouer un rôle diagnostique dans les thromboses carotidiennes. Ayant démontré que la compression carotidienne sur le tubercule de Chassaignac détermine chez un individu normal une baisse de la pression rétinienne systolique, il pense que, dans la thrombose carotidienne cette pression est diminuée du côté thrombosé, ne varie pas par la compression de ce côté et que la compression de la carotide opposée détermine une diminution bilatérale plus marquée du côté thrombosé. La mesure de la P.A.R. ne devrait pas, à notre avis, être influencée par une oblitération sylvienne, mais nous pensions trouver un élément du diagnostic différentiel entre les thromboses carotidiennes et sylviennes. La mesure de la P.A.R. doit être faite avec le plus grand soin. Les chiffres obtenus varient, comme l'ont souligné Guillot et Bonnal, pour les thromboses carotidiennes, légèrement avec la position du malade selon qu'il est assis, couché ou tête en bas. Nous avons mesuré la P.A.R. chez six de nos malades. Une seule observation, n° 4, nous montre une P.A.R. normale et égale aux deux yeux. Dans les cinq autres, n°s 11, 13, 14, 15, 17, la P.A.R. est nettement diminuée du côté thrombosé. L'observation n° 23 rapportée par Thiébaut est la seule qui concorde avec nos constatations. Nous pensons qu'il faut rattacher ces troubles, soit à une artérite carotidienne (sans oblitération évidemment), soit à une lésion de l'artère ophtalmique contemporaine de l'atteinte sylvienne.

3° *Les altérations du champ visuel.*

Nous les étudierons ici, quoique ces troubles, atteignant les deux yeux, dépendent de la lésion cérébrale et non des lésions directes homo-latérales de la carotide, de l'artère ophtalmique ou des plexus sympathiques péri-carotidiens.

Tous nos malades ont été étudiés au point de vue champ visuel. Seuls six ont une hémianopsie latérale moyenne.

Il nous a semblé important de souligner que cette hémianopsie « au couteau » se retrouve chez cinq de nos sept malades atteints de thrombose sylvienne totale droite ; et un seul malade sur les dix-neuf autres thromboses totales ou partielles présente une hémianopsie. Il faut noter que la recherche de l'hémianopsie chez les aphasiques est, évidemment, sujette à caution quelque soit le résultat. Mais cette constante atteinte du champ visuel dans les thromboses totales droites est le fait dominant de notre étude ophtalmologique.

Chez tous nos malades, l'appareil cardio-vasculaire est intact. Un seul cas de la littérature, obs. n° 18 étudiée par Isch, montre un rétrécissement mitral, sans aucun signe de décompensation et traité correctement depuis cinq années. On est donc frappé par l'absence d'atteinte cardio-vasculaire. L'observation n° 18 pose le problème des lésions cardiaques embolisantes qui rendent l'embolie plus vraisemblable que la thrombose ; mais Hultquist a démontré anatomo-pathologiquement la coexistence de lésions cardiaques et de thromboses cérébrales.

La tension est, en général, normale et c'est un moyen précieux de diagnostic différentiel avec les accidents cérébraux des hypertendus. Seuls quatre de nos malades, n°s 2, 3, 16, 20, ont une tension maxima atteignant ou dépassant 20. Le taux souvent normal de cette tension est un élément qui prend une importance certaine dans le diagnostic.

Avant de terminer cette étude des signes cardio-vasculaires, nous voudrions insister sur deux points.

1° *La palpation des carotides* ne nous a pas, une seule fois, apporté un élément intéressant. Il est vrai que cette palpation des carotides internes est difficile, comme l'a montré Milletti ; mais il n'y a pas ici, comme dans les thromboses de la carotide, une explication suffisante pour trouver une baisse de l'impulsion artérielle, le sang circulant toujours jusqu'au niveau de la sylvienne.

Il n'y a pas non plus d'hypertrophie du système carotidien externe (hypertrophie qui se remarquerait surtout en comparant, par la palpation, les deux artères temporales superficielles).

2° *L'épreuve de la compression de la carotide saine.*

Le signe de la carotide, décrit par Paillas et Bonnal, n'a été pratiqué que dans six de nos observations, n^{os} 8, 9, 14, 16, 17, 22 (en supprimant toute possibilité d'hyper-réflexivité sinusale). La compression, par la pression digitale fortement appuyés à la partie haute du cou, de la carotide saine supprime, de façon momentanée, la plus grande partie de la circulation de suppléance ; le cerveau est alors uniquement irrigué par les cérébrales et des troubles électro-cliniques traduisant une éclipse cérébrale apparaissent le plus souvent. Trois de nos observations, n^{os} 8, 9, 16, ont une épreuve négative : à noter que les deux premières sont des thromboses partielles. Les trois autres épreuves sont typiques : apparition, 10 à 30 secondes après le début de la compression, d'un malaise général accompagné de clonies, principalement aux membres supérieurs et suivi d'une perte de connaissance si l'on poursuit la compression. Parallèlement, nous avons noté des modifications électro-encéphalographiques : des ondes lentes de type delta apparaissent au bout de 15 secondes ; elles occupent, le plus souvent, les deux hémisphères tout en prédominant sur le côté sain, mais elles peuvent être localisées uniquement à ce dernier côté.

A la fin de notre étude analytique, des signes cliniques de thrombose sylvienne, un bilan synthétique rapide est intéressant à faire.

Les hémiplésies par thrombose sylvienne se rencontrent chez des individus de 40 à 60 ans (deux hommes pour une femme), mais ne sont pas rares chez des sujets plus jeunes ou plus âgés, et également fréquentes à droite et à gauche.

Le mode de début et l'évolution sont polymorphes, mais on peut systématiser un certain nombre de schémas évolutifs : début brutal avec hémiplégie non régressive, rare. Hémiplégie brutale stationnaire précédée par parésies transitoires, rare. De même, l'hémiplégie progressive d'installation et phénomènes parétiques localisés semble peu fréquente. Par contre, début brutal avec hémiplégie régressive nous paraît être le plus en faveur d'une thrombose sylvienne. L'évolution semble moins grave que celle des hémiplésies par thrombose carotidienne, et elle aussi est précédée ou accompagnée de petits signes fonctionnels

(céphalées, crises épileptiques et troubles psychiques) dont le groupement est un des signes révélateurs.

L'hémiplégie, si elle est totale et proportionnelle dans les thromboses totales avec atteinte du sens stéréognosique, est beaucoup moins importante dans les thromboses partielles, où elle prend une prédominance brachio-faciale nette et présente une diminution importante des troubles plégiques qui, ici, sont presque toujours parétiques.

La clinique nous permet d'insister sur l'intégrité du système cardio-vasculaire et sur la tension artérielle presque toujours normale de nos malades.

Par contre, les troubles oculaires permettent, par le caractère négatif de certains signes (en particulier F.O. et état des pupilles) d'éliminer l'hypothèse d'une néo-formation et, par la positivité d'autres signes (pression rétinienne), de suspecter la thrombose sylvienne.

CHAPITRE II

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Malgré une étude clinique minutieuse et bien orientée, on ne peut que soupçonner une thrombose, qu'elle soit sylvienne ou carotidienne. Seule l'artériographie va nous permettre d'affirmer le diagnostic.

Nous passerons très vite sur les radiographies standard du crâne, qui sont faites systématiquement et qui ne nous apportent que peu ou pas de renseignements. Par contre, il nous a semblé intéressant d'examiner les données de l'encéphalographie ou de la ventriculographie. Si ces deux examens ne doivent pas systématiquement être pratiqués, car ils peuvent être parfois dangereux chez des vasculaires, ils ont parfois été faits avant l'artériographie et de ce fait nous donnent des renseignements supplémentaires.

I. — ARTERIOGRAPHIE.

Elle est le temps capital du diagnostic, car elle matérialise sur le cliché radiologique l'arrêt de la circulation sylvienne en montrant l'absence de remplissage. Elle permet, également, de mettre en évidence les oblitérations partielles où l'artère se remplit mal, apparaissant rétrécie, et où le bouquet vasculaire correspondant à l'une des branches de division fait défaut.

Divers auteurs se sont élevés contre cette interprétation, accusant le produit de contraste utilisé par l'angiographie de provoquer un spasme artériel donnant une fausse image de thrombose. La question se complique encore, comme l'ont montré Barre, Rohmer, Philippidès et Isch, de la possibilité d'un spasme sous-jacent à une thrombose. Il n'est pas illogique non plus d'envisager, au niveau de la sylvienne, l'existence de spasmes permanents purs, comme en a décrit Leriche au niveau des artères des membres. Les images artériographiques d'obstruction artérielle (sylvienne comme les autres) doivent donc être interprétées avec prudence, et il est nécessaire, avant d'affirmer sur les angiogrammes l'existence d'une throm-

OBS.	CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE	CÉRÉBRALES ANTÉRIEURES		INTERPRÉTATION
		Homo- latérale	Contro- latérale	
N° 1	+	+	0	Arrêt total après artère de C. Foix. Début de la sylvienne normale.
N° 2	+	+	0	Arrêt total après artère de C. Foix. Début de la sylvienne très fin.
N° 3	0	0	0	Arrêt total branche périphérique (rolando-pariétale).
N° 4	0	+	+	Axe sylvien très pauvre; arrêt total de branches périphériques.
N° 5	+	+	0	Arrêt total à 1.5 cm. après artère de C. Foix. Début de la sylvienne normale.
N° 6	0	+	0	Finesse de l'axe sylvien; arrêt total d'une ou deux branches périphériques.
N° 7	+	+	+	Arrêt total après artère de C. Foix. Début de la sylvienne très fin.
N° 8	0	+	0	Arrêt total branche périphérique (rolando-pariétale).
N° 9	+	Anomalie de la cérébrale antérieure		Absence totale de toutes les branches ascendantes de la sylvienne, de l'artère de C. Foix à l'artère pariétale postérieure comprises.
N° 10	+	+	0	Axe sylvien très pauvre; arrêt total de branches périphériques.
N° 11	+	+	0	Axe sylvien très pauvre; arrêt total de branches périphériques.
N° 12		Artériographie non étudiée ici		
N° 13	+	+	0	Arrêt total à l'origine de la sylvienne.
N° 14	+	+	0	Arrêt total à l'origine de la sylvienne.
N° 15	0	+	+	Arrêt total à l'origine de la sylvienne.
N° 16	+	+	0	Arrêt total à l'origine de la sylvienne.
N° 17	+	+	0	Arrêt total à l'origine de la sylvienne.
N° 18		Artériographies non étudiées		
N° 19				
N° 20	+	+	0	Obstruction totale à l'origine de la sylvienne.
N° 21		Artériographie non étudiée ici		
N° 22	+	+	+	Arrêt total à l'origine de la sylvienne.
N° 23		Artériographies non étudiées ici		
N° 24				
N° 25				
N° 26				

bose de la sylvienne, de respecter quelques conditions techniques : installer une perfusion intra-carotidienne de sérum novocaïné, répéter l'injection du produit de contraste si l'on a quelque doute, pratiquer au besoin une nouvelle artériographie quelques jours plus tard, ou encore utiliser la manœuvre d'Ecker-Lebeau (compression de la carotide opposée pendant l'injection du contraste). On évitera ainsi les images de « fausses thromboses » par « spasme artériographique ». Il n'est malheureusement pas possible ici de faire, comme pour les thromboses carotidiennes, une découverte chirurgicale de l'artère thrombosée.

L'arrêt de la colonne opaque se présente, en général, sous deux aspects différents. Dans la très grande majorité des cas, la ligne d'arrêt est franche, droite ou à peine convexe dans le haut (image que Paillas tient, après vérification chirurgicale, pour typique d'une thrombose) ; plus rarement, on note une colonne opaque terminée en entonnoir et se perdant comme un fil vers l'intérieur (image typique pour Krayenbuhl, Weber et Isch). Les deux images signent donc une oblitération de l'artère. Cette étude de l'arrêt de la substance de contraste a surtout été faite pour les thromboses carotidiennes. Il nous semble que ceci est valable pour les images de thrombose sylvienne totale : car nous avons retrouvé dans les clichés angiographiques ces deux images d'arrêt de la colonne opaque.

Si l'injection dans la carotide opposée ne présente pas l'intérêt qu'elle a dans la thrombose carotidienne (intérêt sur lequel bien des auteurs ont insisté), il semble que l'étude de la circulation cérébrale au complet ne soit intéressante que par une angiographie de l'artère vertébrale. Le procédé est à déconseiller (quatre observations de mort après artériographie ont été rapportées par Johnson et Walker) : Paillas insiste beaucoup sur ce point-là. En effet, l'existence de thrombose en cours d'installation dans les divers vaisseaux du système carotidien ou vertébral (thrombose que l'autopsie révèle) explique qu'un nouveau traumatisme puisse entraîner l'oblitération définitive.

Nous avons étudié dix-huit oblitérations sur clichés de face et de profil, notant dans le tableau la présence de la cérébrale postérieure, d'une ou deux cérébrales antérieures qui signent un obstacle à la circulation.

Signalons l'injection de l'artère temporale superficielle

dès les premiers clichés dans quatre observations, n^{os} 10, 13, 16, 20. Une observation n^o 17 montre une très grosse circulation de suppléance par la cérébrale antérieure.

Un point important à souligner est l'étude du *ralentissement circulatoire* (par l'injection d'artères soit ne s'injectant pas d'habitude, comme la temporale superficielle, soit s'injectant peu, comme les cérébrales antérieures et postérieures) et de la *circulation de suppléance*. Il nous semble que cette étude doit surtout se faire sur les clichés radiographiques du temps artériocapillaire qui devra être analysé minutieusement tant de face que de profil. La nécessité d'un deuxième cliché de ce temps, pris de face, doit nous permettre de juger l'étendue de la circulation collatérale, ce qui permettra de donner un pronostic évolutif. Nous espérons que des travaux ultérieurs viendront renforcer cette constatation et permettront ainsi un traitement chirurgical dans des cas que nous saurons évoluer plus favorablement.

De l'étude artériographique de nos thromboses, il nous a semblé pouvoir diviser les lésions observées en trois catégories :

1^o *Images d'arrêt total à l'origine ou dans le premier centimètre du tronc sylvien.*

Obs. n^{os} 13, 14, 15, 16, 17, 20, 22.

Ce sont les THROMBOSES TOTALES.

2^o *Images d'arrêt total après l'artère de Ch. Foix.*

I. Image de sylvienne fine à l'origine : artérite ou spasme... mais le pronostic est mauvais.

N^o 2

N^o 7

à classer à part, vu l'âge du malade.

II. Image de sylvienne normale à l'origine :

N^o 1

N^o 5

le pronostic est favorable.

3^o *Images d'arrêt des branches périphériques.*

I. Sylvienne très fine et absence d'injection de très nombreuses branches.

N^{os} 4, 6, 9, 10, 11.

II. Sylvienne à peu près normale, mais arrêt franc d'une branche rolando-pariétale.

N^{os} 3 et 8.

Ce sont les THROMBOSES PARTIELLES.

Nous ne voudrions pas terminer cette étude artériographique sans insister encore sur l'importance du spasme, qui augmente les lésions réelles et ne nous permet pas de savoir exactement la limite de l'oblitération. Nous citerons ici Paillas et Bonnal, qui le font si bien remarquer et qui disent : « C'est pourquoi, afin d'obvier à cet artéfact, nous conseillons la technique habituellement employée dans notre service. L'injection de l'artère carotide est faite par voie per-cutanée, la tête étant en position sagittale, ce qui évite l'inconvénient de la rotation du cou, accusée, peut-être avec raison, de tordre la carotide et de favoriser les faux arrêts. Avant de ponctionner l'artère, une large infiltration de novocaïne est faite, puis une perfusion intracarotidienne de sérum novocaïné est mise en route ; le produit de contraste est alors injecté (diodone à 40 %). Depuis la pratique routinière de cette technique, plus de 600 artériographies ont été faites et nous n'avons plus rencontré un seul spasme artériographique. »

II. — ENCEPHALOGRAPHIE ET VENTRICULOGRAPHIE.

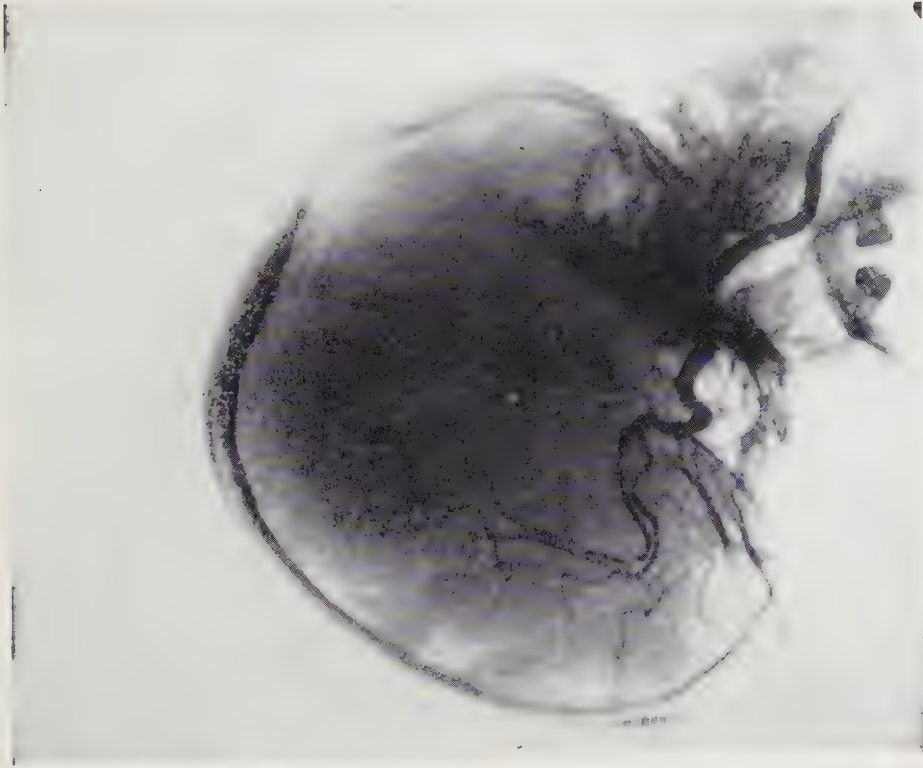
L'étude des contours ventriculaires après injection d'air a, par contre, été systématiquement pratiqué par la plupart des auteurs qui ont décrits des cas de thrombose, le plus souvent par encéphalographie, dans quelques cas par ventriculographie.

Les résultats en sont fort variables : tantôt l'image est normale, tantôt on note une légère dilatation ventriculaire symétrique. L'image caractéristique consiste en une dilatation unilatérale du ventricule correspondant au côté de la thrombose, dilatation qui peut être globale ou porter sur une portion du ventricule (en particulier, la corne frontale ou la partie moyenne).

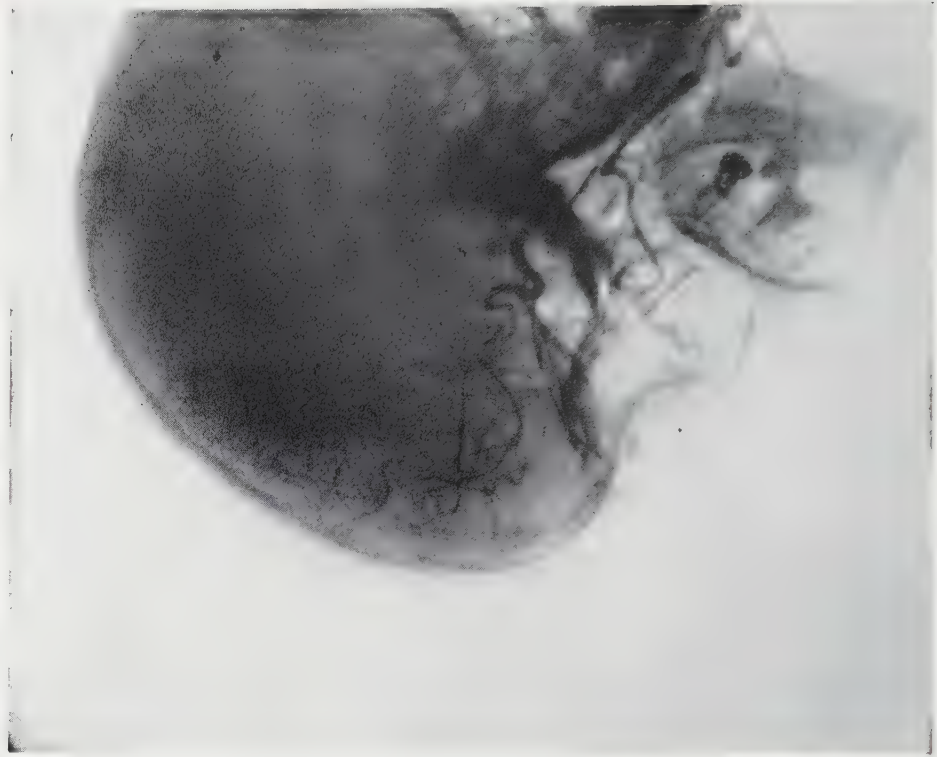
Dans notre série de cas personnels, nous n'apportons que trois ventriculographies. *Obs. n° 1* : ventriculographie faite pour image anormale de la cérébrale antérieure à l'artériographie ; image de ventricules bien injectés et en bonne place. *Obs. n° 7* : ictus avec coma ; ventriculographie pré-opératoire ; déviation nette du système ventriculaire de

droite à gauche (à l'intervention, on a effectivement trouvé un foyer de ramollissement droit). *Obs. n° 8* : état de mal brutal chez une jeune malade sans aucun antécédent ; ventricules collabés et air périphérique très abondant.

Par contre, la littérature nous offre plusieurs ventriculographies avec toutes les fois dilatation ventriculaire unilatérale (*obs. n°s 18 et 19*) ou bilatérale et symétrique (*obs. n°s 23 et 24*) ; mais cette dilatation ne paraît être en rapport ni avec la durée de l'évolution, ni avec la gravité des troubles hémiplésiques, et ceci est assez difficile à expliquer, puisque cette dilatation traduit en fait l'étendue de l'atrophie cérébrale consécutive au trouble vasculaire. En tous cas, son intérêt diagnostique est grand, car l'injection d'air étant pratiquée lorsque l'on pense à la possibilité d'une néo-formation intra-cranienne, si l'image radiologique, au lieu de montrer une compression du ventricule, révèle une dilatation signant l'atrophie corticale, le trouble vasculaire devient plus probable. L'artériographie s'impose alors pour dépister une origine sylvienne possible.

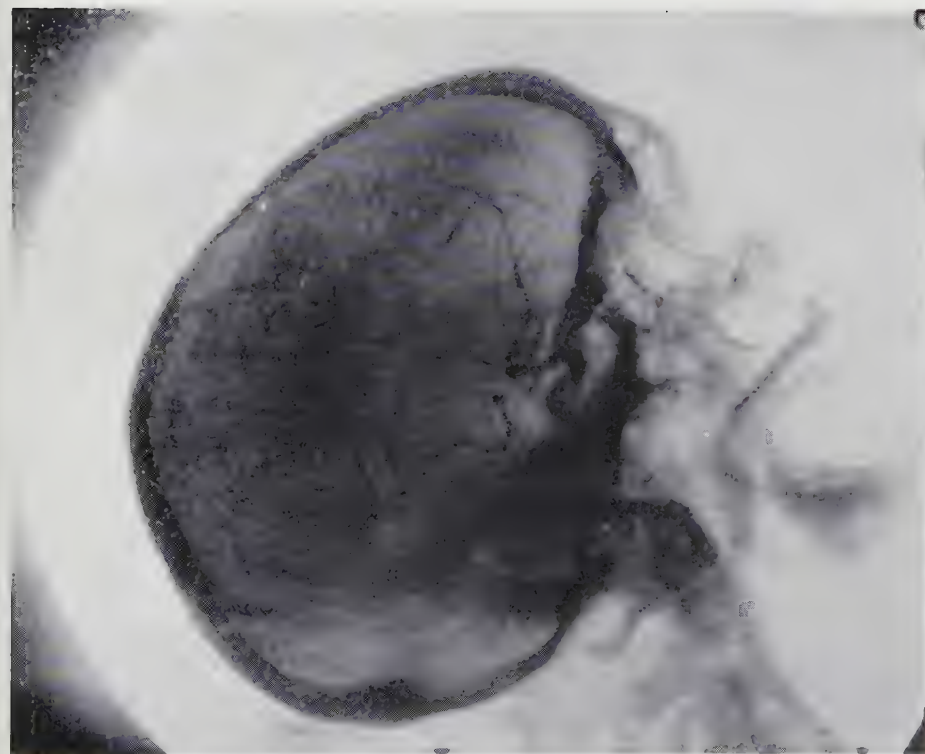


Artériographie de l'observation n° 22 (Dr Bonnal).
Arrêt total à l'origine de la sylvienne. Artère cérébrale postérieure injectée. Injection des deux cérébrales antérieures.

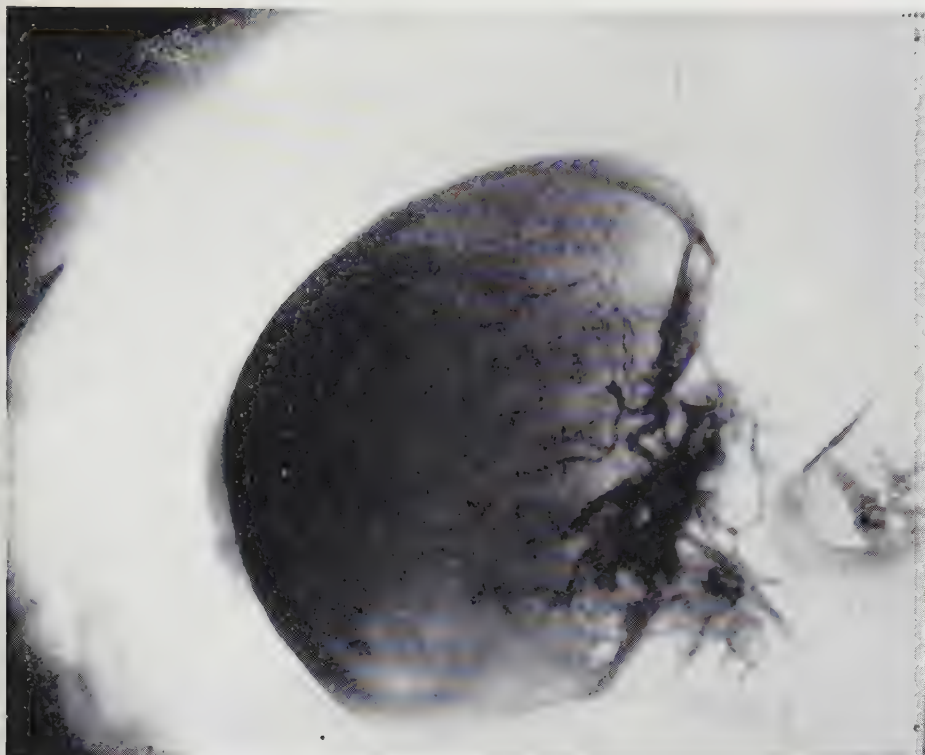


Arteriographie de l'observation n° 17. Dr Vigouroux.

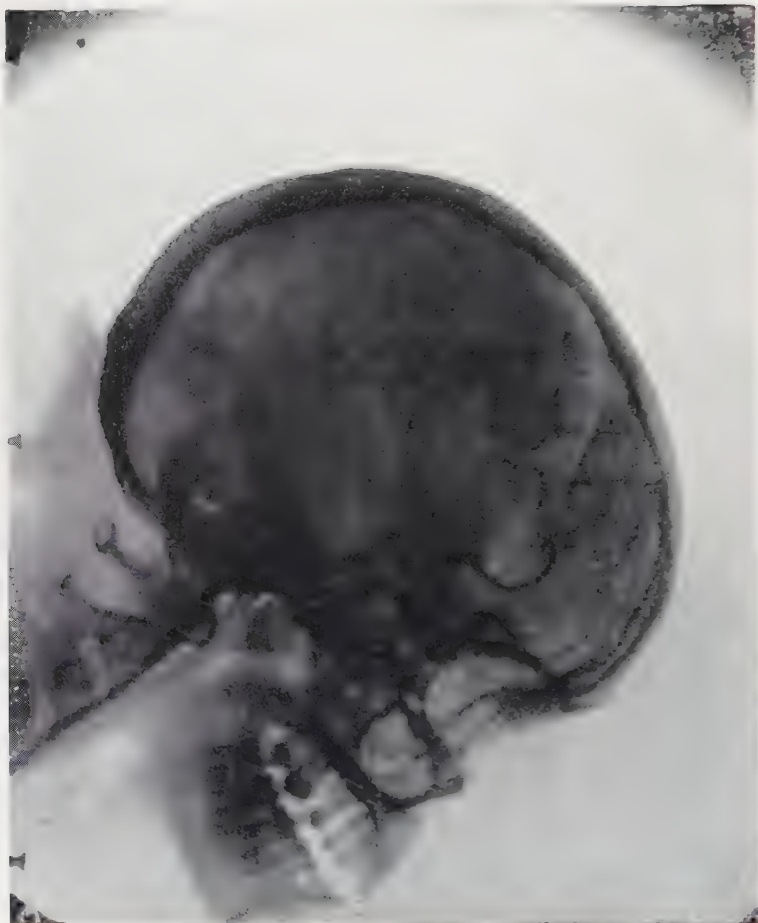
Arrière total à l'origine de la sylvienne. Artères cérébrales antérieure et postérieure bien injectées. On note une grosse circulation de substitution de



Antériographie de l'observation n° 5 (Dr Bonnal).
Arrêt total à 1,5 cm, après l'artère de Charles Foix. Début de la sylvienne
normale. Injection des artères cérébrales antérieure et postérieure.



Antériographie de l'observation n° 2 (Dr Bonnal).
Arrêt total après artère de Charles Foix. Début de la sylvienne très fin.
Injection correcte des artères cérébrales antérieure et postérieure.



Artériographie de l'observation n° 8 (D^r Bonnal).
Arrêt total de branches périphériques. Rolando-pariétale. Injection de l'artère cérébrale antérieure.

CHAPITRE III

DONNEES ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES

En recherchant dans la littérature les études expérimentales décrivant les anomalies électriques provoquées par l'ischémie cérébrale localisée, nous remarquons que les travaux sont relativement restreints et ne remontent qu'à quelques années seulement. En effet, les premières conclusions, à ce sujet, sont faites par Bartley et Bishop, en 1933, qui constatent la diminution de l'activité électrique d'une aire du cortex après ligature de l'artère correspondante. Citons encore les travaux d'Epstein et Lennox, en 1949, et Harvey et Rasmussen en 1951.

En pathologie, le problème est dominé, ici aussi, par l'étude des ramollissements cérébraux. Nous insisterons sur la communication de Cohn en 1949, les travaux de Jones et Baghi en 1951, Roseman en 1952 et enfin Rohmer et Y. Gastaut en 1952.

Notre étude électro-encéphalographique porte sur 13 malades. Pour certains d'entre eux, plusieurs examens ont été pratiqués avant toute thérapeutique médicale ou chirurgicale. La date du premier enregistrement, par rapport à l'accident clinique initial est variable, puisque certains des malades (sept) ont été examinés les heures ou les jours qui ont suivi. Par contre, six d'entre eux n'ont été examinés pour la première fois qu'après un intervalle assez long (de quatre à dix-huit mois).

La caractéristique électrique la plus constante, puisque nous l'avons retrouvée chez les 13 sujets examinés, est représentée par un *foyer d'anomalies à type d'ondes lentes*.

Ces anomalies revêtent :

- huit fois la forme d'ondes lentes delta, d'amplitude modérée en général, irrégulières et continues ;

quatre fois la forme d'ondes lentes delta, supportant l'activité de fond et survenant d'une manière sporadique ;

- une fois la forme d'un rythme thêta à 4-5 cycles seconde.

Le siège et l'étendue de ces anomalies sont différents, si l'on considère séparément chacun des trois groupes :

- en effet, dans le premier groupe, les anomalies occupent :
 - trois fois les régions temporo-pariétales ;
 - deux fois les régions temporo-centrales ;
 - une fois la région centro-temporo-pariétale ;
 - une fois la région temporale dans sa totalité ;
 - une fois la région temporo-frontale.

Le foyer est donc étendu, semble déborder le siège anatomique de la lésion et, comme on le voit dans un cas, peut envahir la presque totalité d'un hémisphère.

- dans le second groupe : les anomalies sont nettement plus localisées, puisqu'elles occupent, sur le tracé, une seule dérivation :
 - trois fois la région temporale moyenne ;
 - une fois la région rolandique.
- enfin, le foyer d'anomalies à forme d'ondes thêta est également peu étendu, puisqu'il occupe la région temporale moyenne.

En dehors de ces anomalies focales, nous relevons une seconde caractéristique électrique importante et relativement constante :

l'asymétrie du rythme de fond.

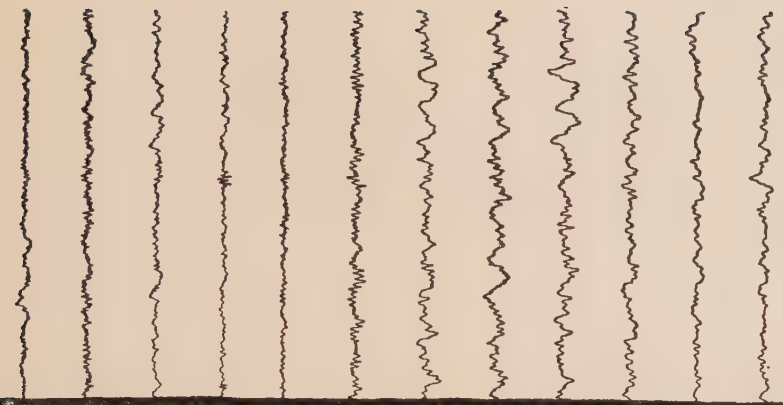
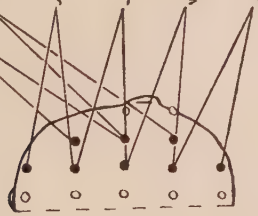
Nous la retrouvons chez 11 malades. Cette asymétrie porte soit sur la fréquence de l'activité de base, soit sur son amplitude.

Dans six cas, il existe un discret ralentissement de l'activité, qui est à 6-8 cycles seconde.

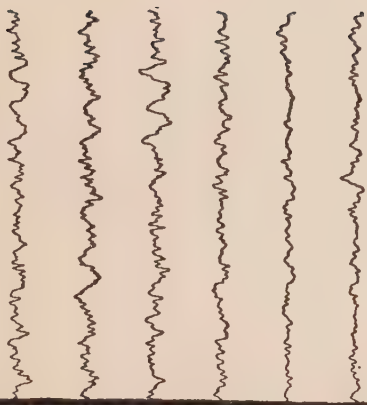
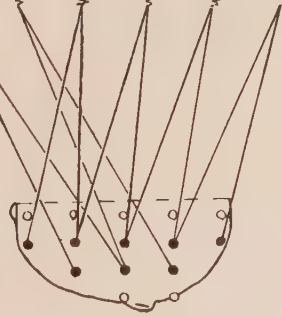
Dans sept cas, il existe, associé ou non à ce ralentissement, une diminution d'amplitude qui est discrète et jamais très importante, même chez les malades examinés quelques heures après l'ictus.

Dans trois cas, par contre, l'amplitude de cette activité de fond est au contraire augmentée, contrairement à ce que l'on observe du point de vue expérimental. Il ne semble pas y avoir, chez ces trois derniers malades, une relation entre

D



G



THROMBOSES
PARTIELLE TOTALE

la date de l'examen et l'accident initial, puisque deux d'entre eux ont été examinés six et huit jours après l'ictus.

Enfin, chez nos 13 malades, nous retrouvons l'intégrité du rythme de fond sur l'hémisphère sain.

Nous signalerons, rapidement, l'existence d'anomalies transmises à distance, rares puisque nous ne les rencontrons que chez trois malades. Elles revêtent, chaque fois, la forme de bouffées delta bi-frontales.

L'épreuve de l'hyperpnée, qui n'a pu être pratiquée chez tous les malades en raison de la gravité de leur état, nous paraît, chaque fois qu'elle a été possible, augmenter l'importance des anomalies en foyer.

L'épreuve de la stimulation lumineuse intermittente nous donne des résultats inégaux, puisque l'entraînement des rythmes occipitaux est symétrique sur les deux hémisphères chez 5 malades, asymétrique chez 8. Dans ce dernier cas, les potentiels évoqués sont soit moins amples ou absents sur l'hémisphère lésé (cinq fois), soit nettement augmentés d'amplitude (trois fois).

Nous signalerons, comme l'ont fait les différents auteurs, jusqu'à présent, que le signe le plus constant est représenté par le foyer d'ondes lentes, puisque nous le retrouvons chez la totalité de nos malades, et il nous semble intéressant, à ce propos, de noter la concordance étroite existant entre l'importance des anomalies électriques, l'étendue de la thrombose sylvienne vérifiée par l'artériographie et la gravité des signes cliniques.

En effet, six de nos malades ont une image artériographique de thrombose totale ; cinq d'entre eux, présentant tous les signes cliniques d'une oblitération totale (grande hémiplegie proportionnelle), montrent du point de vue électrique un foyer d'anomalies lentes continues et étendues. Le dernier malade montre, par contre, des anomalies delta sporadiques très localisées dans la région temporale moyenne. Ces anomalies semblent concorder parfaitement avec la symptomatologie clinique (monoplegie à prédominance brachio-faciale) qui nous faisait envisager le diagnostic d'une thrombose partielle avant tout examen artériographique.

Parmi nos sept malades atteints d'oblitération partielle, quatre d'entre eux montrent, quelques jours seulement après leur ictus initial, un foyer d'ondes lentes très localisé. Deux d'entre eux, par contre, semblent faire exception puisqu'ils présentent des anomalies très étendues. Mais

l'examen électro-encéphalographique a été pratiqué, dans ces deux cas, dès la fin d'un état de mal.

8 de nos 13 malades ont été ré-examinés, du point de vue électro-encéphalographique, après le traitement médical ou chirurgical. La majorité des auteurs signalent l'importance de la régression dans le temps des anomalies électriques, constatées lors des thromboses. Dans les lésions discrètes (thromboses partielles) la régression est très rapide, dans les cas de lésions plus étendues (thromboses totales) Roseman signale la régression du foyer, du septième au quinzième jour. Pour Rohmer, cependant, le délai est plus long et les anomalies persistent environ cinq mois.

Nous ne pouvons apporter des résultats tout à fait identiques, puisque sur les huit malades ré-examinés, deux seulement ne présentent plus d'anomalies.

Dans le cas des thromboses partielles, il semble y avoir une discrète diminution des anomalies.

Par contre, sur cinq malades présentant une thrombose totale, quatre d'entre eux, revus de cinq mois à un an et demi après, ont des tracés électro-encéphalographiques ne montrant aucune modification de leurs anomalies focalisées.

Devant ces dernières constatations, il nous semble permis d'insister encore une fois sur l'immense difficulté du diagnostic des anomalies vasculaires. Les signes électro-encéphalographiques ne permettent pas toujours de faire le diagnostic, mais lorsqu'ils sont groupés avec les éléments cliniques et les données artériographiques, ils prennent toute leur importance et permettent souvent d'orienter la thérapeutique.

CHAPITRE IV

DONNÉES ETIOLOGIQUES ET CONSIDERATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Il semble très difficile ici de rassembler assez de documents pour faire une étude intéressante, et notre apport personnel, au point de vue anatomo-pathologique, est assez restreint. L'oblitération sylvienne se range, pour les auteurs ayant étudié les thromboses de la carotide et de ses branches, dans les mêmes chapitres.

Ce sont, semble-t-il, des thromboses spontanées secondaires, en réalité, soit à une embolie à point de départ dans un anévrysme, soit surtout pour la majorité des auteurs provoquées par une maladie artérielle dysmétabolisante. Il faut noter que la majorité des auteurs insiste sur l'importance de l'embolie dans les thromboses des branches de la carotide (sylvienne en particulier). Ce point est intéressant, mais aucune de nos observations n'est venue confirmer cette hypothèse.

L'artério-sclérose semble avoir un rôle primordial ; mais ici les examens anatomo-pathologiques de l'artère thrombosée nous manquent pour étayer cette hypothèse.

Le maladie de Winiwater-Buerger tient, elle aussi, pour les auteurs une grande place dans les lésions artéritiques cérébrales. Seul un de nos malades, obs. n° 10, était porteur d'une artérite des membres inférieurs.

La syphilis a été incriminée par de nombreux auteurs. Dans deux de nos observations, n° 16 et n° 14, nous avons trouvé un B.W. ou des lésions syphilitiques importantes.

Comme nous ne pouvons apporter qu'un seul document anatomo-pathologique personnel, nous nous référerons au travail d'Hultquist, qui nous a semblé le plus important et qui rapporte quelques cas d'oblitération sylvienne sans

thrombose carotidienne. Il ne différencie pas, au point de vue anatomo-pathologique, les lésions cérébrales par oblitération sylvienne ou par thrombose carotidienne.

Le point important semble être *la localisation des lésions cérébrales par thrombose de la carotide dans le territoire sylvien cortical antérieur (circonvolution frontale inférieure et région du gyrus central)*. Les travaux de Ch. Foix et ses élèves semblent donc pouvoir, *dans certains cas*, se rattacher à des thromboses de la carotide.

Les lésions cérébrales d'oblitération sylvienne sont décrites par Hultquist dans les observations n^{os} 34, 57, 60, 89. Ces lésions sont semblables à notre observation n^o 7 (l'examen fait par M^{me} Bérard-Badier a montré un cortex anormal et une nécrose complète des fibres blanches et de la névroglie). Les lésions cérébrales semblent donc, au point de vue histologique, ne pas se différencier de celles observées dans les autres troubles circulatoires du cerveau, variant également depuis la nécrose complète des cellules ganglionnaires, des fibres blanches et de la névroglie jusqu'à des lésions dégénératives minimales des cellules ganglionnaires.

Il faut souligner la possibilité, d'après Hultquist, de troubles fonctionnels sans lésions anatomiques. De nombreux problèmes pathogéniques posés par les lésions cérébrales restent à résoudre. Dans les territoires ischémiés, où la circulation est déficiente sans être interrompue, on est frappé par une dissémination des lésions en foyer d'une part, et d'autre part par la disposition des dégénéralions cellulaires. Cette disposition semble s'expliquer assez facilement par une vulnérabilité différente de certaines couches cellulaires au déficit circulatoire.

Nous verrons dans le chapitre suivant les interventions que nous avons faites pour nos thromboses. Ces interventions ont été inspirées à leurs auteurs par des considérations théoriques liées aux données physiologiques sur la régulation de la circulation cérébrale, et par les travaux de Leriche sur l'activité nerveuse vaso-motrice des artères thrombosées. Si nous voulons les reprendre dans ce chapitre, c'est que nous apportons des examens anatomo-pathologiques des ganglions sympathiques qui ont été enlevés dans le service.

Les vaisseaux cérébraux, comme les autres artères de l'organisme, sont soumis à une double innervation :

l'excitation du sympathique détermine leur vaso-constriction, tandis que celle du para-sympathique déclenche leur vaso-dilatation, et chaque hémisphère est soumis à l'action des deux chaînes sympathiques. Mais un certain nombre de réflexes complètent le système de régulation. Rein a montré en 1929 qu'après ligature de la carotide commune, l'artère opposée voit son débit augmenter de 80 à 100 % et M. et D. Schneider ont précisé que c'est l'artère carotide interne qui bénéficie de la plus grande partie de cet apport supplémentaire.

Le sinus carotidien joue également un rôle non négligeable dans la répartition du sang entre la circulation générale et la circulation cérébrale. Enfin, un mécanisme de régulation très important que nous signalons pour être complet, bien qu'il n'ait abouti à aucune utilisation thérapeutique, est constitué par l'action dilatatrice directe de l'acide carbonique sur les vaisseaux cérébraux, non seulement la vaso-constriction d'origine nerveuse centrale, due à l'augmentation de la tension du CO_2 dans le sang, ne se transmet pas à la circulation cérébrale, mais les vaisseaux cérébraux sont activement dilatés par l'action directe du CO_2 .

Ces données théoriques ont abouti à l'ablation du sympathique soit péri-artériel soit cervical.

C'est ce que nous avons fait dans 9 de nos observations, n^{os} 1, 4, 5, 8, 9, 13, 15, 17, 22 : ablation du ganglion cervical sympathique supérieur. Les examens anatomo-pathologiques pratiqués nous donnent trois sortes de résultats :

- 1) Modification légère du ganglion : cellules vacuolaires apigmentées très nombreuses. Obs. n^{os} 1 et 5 ;
- 2) Ganglion très transformé avec trois caractéristiques :
 - cellules vacuolaires apigmentées très nombreuses ;
 - trame conjonctive hyperplasiée ;
 - hypervascularisation.

Obs. n^{os} 4, 8, 9, 13, 15 et 17.

- 3) Ganglion normal. Obs. n^o 22.

Des lésions importantes des ganglions sympathiques ont déjà été décrites et même interprétées.

S'agit-il d'une lésion primitive du ganglion qui réagit secondairement sur la paroi artérielle, entraînant d'abord une artérite, puis une oblitération ?

Ou bien la lésion du ganglion n'est que secondaire à l'oblitération artérielle ?

Des études plus importantes viendront — nous le souhaitons — résoudre ces questions qui sont les bases physio-pathologiques non négligeables du traitement des lésions vasculaires cérébrales.

PRONOSTIC - EVOLUTION ET TRAITEMENT

Le pronostic des thromboses sylviennes semble très variable, depuis les cas où un ramollissement étendu entraîne une mort rapide en quelques jours (d'après Sörgo) jusqu'à ceux où la thrombose est supportée de longues années sans se manifester par aucun signe clinique (d'après Hultquist). Le pronostic des thromboses partielles semble lié aux possibilités de la circulation de suppléance.

Dans notre série personnelle, nous n'avons noté aucun décès ; nous avons suivi nos malades et notre recul varie de quelques mois jusqu'à quatre ans et demi. Ceci contraste beaucoup avec les travaux de Ch. Foix et de ses élèves sur les ramollissements sylviens (travaux où ils insistent sur la mortalité très élevée). Il nous a semblé important d'insister sur deux ordres d'idées :

L'importance de l'âge est à noter ; dans les travaux de Foix et ses élèves, comme dans le travail d'Hultquist, nous rencontrons un grand nombre d'observations de sujets âgés chez lesquels des thromboses anciennes ou récentes ont entraîné la mort, alors que la proportion des cas mortels de la littérature est beaucoup moins grande, correspondant à un âge moyen des malades nettement plus jeune. De plus, l'extension de la thrombose est primordiale : Isch, dans sa thèse, insiste sur la gravité de l'atteinte soit isolée, soit extensive (après oblitération de la carotide) de la sylvienne, mais pour nous, il ne semble pas que l'atteinte isolée de la sylvienne ait un pronostic plus grave que celui des thromboses de la carotide (par exemple). Il ne faut pas oublier, non plus, que nous n'avons, par l'angiographie cérébrale, que la visualisation du siège du début de l'oblitération, et non son étendue.

Le travail de Foix sur les ramollissements sylviens porte essentiellement sur des observations anatomo-pathologiques cérébrales sans vérification carotidienne. Or, rappelons que tous les auteurs ont insisté sur la localisation des lésions cérébrales de la thrombose

carotidienne. Hultquist, en particulier, a noté la localisation de ces lésions dans le territoire de la sylvienne et surtout dans ses parties antérieures (circonvolution frontale inférieure et région du gyrus central). Il nous semble que beaucoup de ramollissements sylviens de Foix se rangeraient, à la lumière de l'artériographie, non pas dans les thromboses sylviennes mais dans les oblitérations de la carotide primitive ou de la carotide interne.

Une grande partie de nos observations a une évolution spontanément régressive, tant pour les thromboses partielles que pour les thromboses totales, évolution que le traitement a encore amélioré. Toutefois, il se peut que le recul de nos observations ne soit pas suffisant pour juger efficacement de l'évolution réelle de la thrombose. Des travaux ultérieurs viendront confirmer ou non nos hypothèses.

Il faut noter tout particulièrement l'importance d'un traitement rapide. Philippidès, Isch et Montreuil, de Strasbourg, ont insisté, encore, sur cette précocité du traitement qui ne saurait modifier l'influence de l'ischémie

Obs.	AVANT	TRAITEMENT	APRES
N° 1	Plégie M.S. et dysarthrie stationnaire	Ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.	Récupération importante, peut signer et écrire ; dysarthrie. (2 ans)
N° 2	Hémiplégie et aphasie stationnaire	0	Hémiplégie aggravée ; peut parler. (3 ans)
N° 3	Hémiplégie stationnaire, apparition d'épilepsie	0	Hémiplégique et épiléptique. (18 mois)
N° 4	Hémiplégie en régression, aphasie	Ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.	Marche, parle, pas de récupération M.S. (8 mois)
N° 5	Hémi-parésie en régression	Sympathectomie péri-carotidienne plus ganglion cervical supérieur.	Récupération totale M.S. et M.I. (15 mois)
N° 6	Hémiplégie rapidement régressive	0	Récupération totale M.I., sub-totale M.S. (18 mois)
N° 7	Hémiplégie, sub-coma	Evacuation du foyer de ramollissement.	Récupération totale, reste réflexes vifs et Babinski. (4 ans et demi)
N° 8	Hémiplégie en régression, 2 états de mal	Ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.	Arrêt état de mal, récupération rapide M.I., parésie M.S. (11 mois)

N° 9	Hémiplégie stationnaire, épilepsie	Ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.	Hémiplégique toujours ; diminution épilepsie. (3 ans et demi)
N° 10	Parésie M.S., régressive	0	Récupération sub-totale ; hypoesthésie. (8 mois)
N° 11	Hémiplégie et dysarthrie	0	Hémiplégie et dysarthrie. (3 ans)
N° 12	Hémiplégie régressive	0	Amélioration spontanée sub-totale. (3 ans)
N° 13	Hémiplégie régressive	Ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.	Reste parétique M.S. ; récupération M.I. (1 an et demi)
N° 14	Hémi-parésie stationnaire	0	Récupération totale M.I., sub-totale M.S. (2 ans)
N° 15	Hémiplégie, dysarthrie	Ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.	Récupération M.I. ; parésie M.S. (20 mois)
N° 16	Hémiplégie stationnaire	0	Hémiplégie peu améliorée. (5 mois)
N° 17	Hémiplégie s'aggravant	Ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.	Amélioration légère M.I., peu de récupération. (3 mois)
N° 18	Plégie M.S., parésie M.I. stationnaire	0	Amélioration M.S. ; récupération M.I. (9 mois)
N° 19	Hémiplégie s'aggravant	Sympathectomie péri-carotidienne.	Récupération M.I. ; plégique M.S. (28 mois)
N° 20	Hémiplégie stationnaire, épilepsie	0	Pas de récupération. (7 ans)
N° 21	Hémiplégie stationnaire, aphasie	0	Récupération parole, amélioration M.I., parésie M.S. (15 mois)
N° 22	Hémiplégie, aphasie	Ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.	Plégie M.S., parésie M.I., aphasie sans récupération. (6 mois)
N° 23	Plégie M.S., parésie M.I.	0	Ebauche de récupération.
N° 24	Hémiplégie stationnaire	0	Pas de récupération.
N° 25	Hémiplégie stationnaire	0	Pas de renseignements.
N° 26	Hémiplégie stationnaire	0	Récupération légère M.I., stationnaire M.S. (19 mois)

sur le tissu cérébral. Mais il semble, avec ces auteurs, que le traitement favorise la circulation de suppléance en supprimant des troubles vaso-moteurs réflexes.

Les diverses interventions proposées ont été inspirées par des considérations théoriques, liées aux données physiologiques sur la régulation de la circulation cérébrale, et après les travaux de R. Leriche sur l'activité nerveuse vaso-motrice des artères thrombosées. Il faut insister sur le fait que ces interventions proposées l'ont été sans discrimination pour les thromboses de la carotide ou celle de ses branches.

Førster et Guttman, en 1933, les premiers appliquent dans les formes cérébrales de thrombo-angéite oblitérante la sympathectomie péri-artérielle et résèquent le ganglion sympathique cervical supérieur.

Ils sont suivis par Stender et Sunder Plassmann, qui insistent sur la nécessité d'une intervention sympathique bilatérale.

Tous ces auteurs signalent de bons résultats.

Sorgo, lui aussi, a insisté sur la nécessité d'une résection bilatérale du sympathique, mais il n'apporte aucune observation personnelle.

Philippidès, Isch et Montreuil proposent le schéma suivant : sympathectomie de la chaîne cervicale supérieure (ganglions supérieur et moyen).

Dans le traitement des oblitérations sylviennes, il apparaît que la résection de l'artère thrombosée n'est que peu ou pas pratiquée (ce qui semble laisser en place les influx vaso-moteurs qui partent, comme l'a souligné Leriche, du segment thrombosé de l'artère).

Nous avons groupé en un seul tableau l'évolution avant et après traitement chirurgical. Il paraît logique d'envisager de meilleurs résultats dans les thromboses partielles que dans les totales. Nous avons vu pourtant que si les deux tableaux cliniques sont différents, certaines observations de thrombose partielle se présentent comme des thromboses totales et vice-versa.

Parmi nos 12 observations de thrombose partielle, 6 ont été opérées :

Obs. n° 7. — Ictus avec hémiplegie s'aggravant et sub-coma. Intervention et évacuation d'un foyer de ramollissement sylvien.

Le coma disparaît après l'intervention, l'amélioration est rapide. Au bout de deux mois, le malade

recommence à marcher. La récupération a été complète au M.I. et au M.S. et le malade a repris une activité sociale normale pour son âge.

Il faut insister sur l'âge du malade (14 ans) et sur la précocité de l'intervention (36 heures après l'ictus) qui font ranger ce cas dans les indications les meilleures pour le traitement. Après un recul de quatre ans et demi, le malade mène toujours une vie normale et l'examen neurologique est négatif (si ce n'est une exagération des réflexes sans Babinski).

Obs. n^{os} 1, 5, 8. — Nous avons groupé ces trois malades, qui ont été opérés assez rapidement après le début des troubles parétiques (3 mois, 5 mois, 4 mois). Ils ont tous présenté des suites opératoires excellentes et une amélioration importante a été, semble-t-il, la conséquence de l'intervention. La récupération a été totale au niveau du M.I. et sub-totale au M.S. (ils peuvent utiliser leurs mains pour des gestes fins et précis). Si les signes cliniques étaient peu importants dans l'obs. n^o 1 (hémiparésie), il s'agissait dans les deux autres cas d'hémiplegies totales et proportionnelles.

Obs. n^{os} 4, 9. — Dans ces deux cas, l'intervention a été pratiquée après un délai assez important (9 mois et 2 ans et demi). Il n'y a que peu de résultats immédiats et il semble que l'évolution n'a pas été très modifiée par l'ablation du ganglion sympathique. La récupération est assez importante au M.I. (les malades peuvent marcher sans canne), mais il n'y a que peu d'amélioration au M.S. (ce qui nous semble le plus important comme critère de récupération notable).

Les autres observations n'ont pas été opérées. Les résultats sont variables ; les malades n'ont été traités que médicalement (vaso-dilatateurs, massages, implant placentaire, et souvent anti-spécifiques).

Deux observations, n^{os} 10, 12, ont présenté une évolution favorable très importante vers le mieux, allant jusqu'à une récupération sub-totale.

Les autres observations, n^{os} 3, 6, 11, n'ont été que partiellement améliorées par le traitement médical. Mais il ne semble pas y avoir aggravation des troubles présentés, les malades restent plégiques au membre supérieur et reprennent la marche (au bout d'un temps plus ou moins long) en s'aidant d'une canne.

Seuls quatre de nos huit cas de thrombose totale ont été opérés.

Ici, il faut remarquer tout de suite que bien que la date de l'intervention soit dans quelques cas assez rapprochée de l'installation de l'hémiplégie, les résultats sont beaucoup moins importants que dans les cas de thrombose totale. L'explication semble assez facile à fournir : nous avons vu, dans le chapitre artériographique, que dans les thromboses totales, l'image d'obstruction siège au niveau de l'origine même de la sylvienne ; ce qui semble démontrer qu'aucune vascularisation ne se fait plus dans le territoire sylvien.

Obs. n° 13. — Malade hémiplégique total et proportionnel opéré dans les trois premiers mois ; a bien récupéré son M.I. mais son M.S. présente un déficit assez important.

Obs. n° 15. — Même malade au point de vue clinique, et même évolution après intervention ; le M.S. reste, ici aussi, parétique et ne permet au malade que des gestes grossiers.

Obs. n° 17. — Ici, l'hémiplégie présentée par le malade s'aggravait au bout de trois mois ; l'intervention a ramené son état à une hémiplégie non évolutive. Le recul est peu important et ne nous permet pas de juger (6 mois).

Obs. n° 22. — Le malade a présenté, après l'intervention, une amélioration nette de ses troubles, mais la récupération n'est pas très importante.

Ce qui nous a semblé important à souligner ici, c'est la récupération vraiment très importante de deux observations (n°s 14, 21) sans aucun traitement chirurgical.

Dans la littérature, nous avons relevé un cas de thrombose sylvienne opéré (rapporté par Isch) ; le traitement a été une sympathectomie péri-carotidienne. La récupération a été totale au M.I. mais peu importante au M.S. : ce qui se rapproche de nos cas personnels.

Philippidès a encore insisté, au Congrès de Neurologie de Lisbonne (1953) sur le traitement précoce des thromboses de la carotide, en soulignant qu'un certain nombre de facteurs semble déterminer l'efficacité de ces interventions :

— la souplesse, l'élasticité des vaisseaux cérébraux est

- bien moindre chez le sujet âgé que chez le jeune ;
- le degré de développement de la circulation collatérale unissant les deux hémisphères d'une part, les territoires de la cérébrale moyenne et de l'antérieure d'autre part, est variable d'un individu à l'autre ;
 - enfin, dans l'étendue du territoire cérébral soumis à l'influence ischémique de la thrombose interviennent à la fois les lésions irréversibles de l'anoxémie sur le tissu cérébral et les troubles réversibles dus aux phénomènes spasmodiques qu'il convient de ne pas laisser trop longtemps agir de manière nuisible ;
 - c'est essentiellement à l'égard de ces derniers troubles que l'efficacité de l'intervention précoce peut se manifester.

Il nous semble que deux points sont à souligner particulièrement :

La précocité de l'intervention, facteur de succès qui peut, non empêcher l'évolution des lésions, mais favoriser une récupération clinique presque totale.

L'utilité du traitement dans les cas de thrombose partielle : là où nos succès ont été les plus frappants. L'avenir seul peut confirmer ce qui n'est qu'une impression.

Ici, comme toujours, l'association des traitements médical et chirurgical est à souhaiter (en particulier les implants placentaires sont à prescrire pendant de longs mois après l'intervention, favorisant une amélioration vasculaire). Et nous ne voudrions pas terminer sans souligner l'importance de la kinésithérapie qui, faite systématiquement chez nos malades, a peut-être permis de telles récupérations, soit totales, soit partielles (M.I.).

OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 1.

Homme de cinquante-sept ans. Apparition d'une parésie du membre supérieur puis d'une plégie du membre supérieur droit avec aphasie de Wernicke.

Examen: monoplégie brachio-céphalique sensitivo-motrice ; T. A. 16-9 ; examen oculaire négatif.

Ventriculographie: ventricules normaux en bonne place.

Artériographie: thrombose après artère de Ch. Foix.

E. E. G.: foyer de souffrance temporo-parietal.

Traitement: ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.

Evolution: amélioration des troubles sensitifs et moteurs ; peut signer ; marche ; reste dysarthrique.

OBSERVATION n° 2.

Femme de cinquante-deux ans. Ictus avec coma de sept jours, aphasie et hémip légie droite totale et proportionnelle ; céphalées importantes.

Examen: grande hémip légie droite avec Babinski ; H. T. A. ; examen oculaire négatif.

Artériographie: thrombose partielle.

E. E. G.: foyer temporal de souffrance.

Evolution: trois ans après, toujours hémip légique mais peut parler.

OBSERVATION n° 3.

Femme de soixante-treize ans. Ictus avec hémip légie droite et aphasie. Un an après, état de mal comitial ; deux mois après, crises épileptiques localisées au membre supérieur ; trois mois après, épilepsie type Kojewnikow.

Examen (quinze mois après l'ictus): hémip légie prédominante au membre supérieur, dysarthrie légère. T. A. 22.

Artériographie: oblitération artère rolando-pariétale.

E. E. G.: rythme de fond anormal et bouffées théta.

OBSERVATION n° 4.

Femme de trente-huit ans. Ictus, coma de vingt-quatre heures ; hémip légie droite totale et dysarthrite.

Examen: malade euphorique, grande hémip légie droite spasmodique. T. A. 13-8, examen oculaire normal.

Artériographie: thrombose partielle.

E. E. G.: foyer pariétal droit.

Traitement: ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.

Evolution: peut marcher, parle correctement mais membre supérieur encore parétique.

OBSERVATION n° 5.

Homme de soixante-deux ans. Six épisodes hémiparétiques ou plégiques en un an ; céphalées intermittentes et bourdonnements ; T. A. 18-12.

Examen: hémiparésie à prédominance brachiale avec troubles sensitifs sans signes irritatifs.

Artériographie: thrombose partielle.

E. E. G.: foyer temporal postérieur.

Traitement: ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.

Evolution: récupération totale du membre supérieur et du membre inférieur ; marche normalement, écrit correctement.

OBSERVATION n° 6.

Homme de soixante-deux ans. Apparition brutale d'une hémiplegie gauche sensitivo-motrice avec hémianopsie gauche.

Examen: grande hémiplegie gauche avec Babinski et astéréognosie.

B. W. + T. A. 15-10 F. O. sclérose choroïdienne ; modifications importantes du caractère.

Artériographie: thrombose partielle.

E. E. G.: foyer temporal.

Evolution: peut marcher correctement, mais membre supérieur sans récupération.

OBSERVATION n° 7.

Homme de quatorze ans. Apparition brutale d'une hémiplegie gauche avec sub-coma s'aggravant rapidement ; en même temps, céphalées pariéto-frontales très importantes.

Examen: grande hémiplegie sensitivo-motrice avec Babinski ; T. A. normale, examen oculaire négatif.

Artériographie: thrombose partielle.

Traitement: évacuation d'un foyer de ramolissement.

Evolution: récupération rapide et complète, marche, écrit. A pu continuer ses études et ses occupations.

OBSERVATION n° 8.

Femme de vingt-trois ans. Etat de mal comitial puis, deux mois après, nouvel état de mal avec hémiplegie gauche.

Examen: grande hémiplegie totale et proportionnelle ; examen oculaire négatif.

Artériographie: oblitération artère rolando-pariétale.

E. E. G. : foyer delta temporal.

Traitement : ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.

Evolution : marche correctement, mais membre supérieur encore parétique.

OBSERVATION n° 9.

Homme de cinquante-huit ans. Coma après ictus et, huit mois après, crises comitiales. Après son ictus hémiplegie gauche.

Examen (dix-neuf mois après) : grande hémiplegie totale et proportionnelle sans signes oculaires ; T. A. 15-9 Babinski.

Artériographie : thrombose partielle.

Traitement : ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.

Evolution : pas de modifications de l'hémiplegie.

OBSERVATION n° 10.

Homme de quarante-huit ans. Progressivement, apparition d'une parésie brachiale et astériognosie importante.

Examen : parésie du membre supérieur et hypoesthésie du membre supérieur sans autres troubles. Signes oculaires négatifs.
T. A. 12-8.

Artériographie : thrombose partielle.

E. E. G. : foyer delta et theta temporo pariétal.

Evolution : amélioration spontanée de tous les signes.

OBSERVATION n° 11.

Homme de cinquante-six ans. Début progressif, monoplegie brachio-céphalique puis, huit mois après, plégie du membre supérieur et dysarthrie. Puis nouvel ictus avec coma et hémiplegie droite.

Examen (dix mois après début) : parésie des membres supérieurs et inférieurs ; avec troubles mentaux importants (exhibitionnisme).

T. A. 14-8. Sans signes oculaires.

Artériographie : thrombose partielle.

Evolution : récupération mais, deux ans après, ictus avec hémiplegie et dysarthrie sans tendance à la récupération, malade non revu depuis.

OBSERVATION n° 12. (KRAYENBUEHL.)

Homme de douze ans. En 1941, injection de sérum antitétanique ; en janvier 1942, perte de connaissance brutale, au réveil, le côté gauche est paralysé et insensible. La regression consécutive porte plus sur la jambe que sur le bras.

Examen : pupille droite plus petite que la gauche. Hypoesthésie dans le domaine du trijumeau gauche. Hémiparésie droite, avec participation de l'hémiface et du voile, à forte prédominance sur le membre supérieur. Hypoesthésie superficielle de l'hémicorps

gauche sans trouble de la sensibilité profonde, réflexes exagérés et Babinski à gauche.

Encéphalographie: élargissement de la corne antérieure et de la portion moyenne du ventricule latéral droit.

Artériographie: thrombose partielle.

Evolution: amélioration spontanée.

OBSERVATION n° 13.

Homme de quarante-quatre ans. Ictus et hémiplegie gauche ; céphalées diffuses, hémianopsie gauche et anosognosie totale gauche.

Examen: Hémiplegie gauche sensitivo-motrice totale et proportionnelle sans signes oculaires ; obnubilation très marquée.

Artériographie: thrombose totale.

E. E. G.: foyer lent temporo-pariétal.

Traitement: ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.

Evolution: marche correctement, anosognosie et reste parétique au niveau du membre supérieur.

OBSERVATION n° 14.

Homme de cinquante-huit ans. Brutalement, apparition d'une hémiparésie gauche avec euphorie anormale.

Examen: hémiparésie gauche avec hypoesthésie et réflexes vifs.

T. A. 12-8 F. O. congestif, légère détérioration mentale.

Artériographie: thrombose totale.

E. E. G.: foyer temporal.

Evolution: récupération rapide au membre inférieur ; récupération sub-totale au membre supérieur. Peut marcher et écrire six mois après le début.

OBSERVATION n° 15.

Femme de quarante-sept ans. Coma brutal de vingt-quatre heures avec installation d'une grande hémiplegie gauche, dysarthrie et hémianopsie gauche.

Examen: hémiplegie gauche totale et proportionnelle ; réflexes vifs et Babinski avec état euphorique ; T. A. 12,5-8 ; pas de signes oculaires.

Artériographie: thrombose totale.

E. E. G.: foyer de souffrance temporal.

Traitement: ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.

Evolution: un an et demi après, marche presque correctement, mais membre supérieur parétique et réflexes vifs.

OBSERVATION n° 16.

Femme de cinquante-huit ans. Ictus avec coma de quelques heures. Puis, en dix jours, paralysie faciale, monoplégie du membre supérieur et hémiplegie totale.

Examen: hémiplégie gauche totale et proportionnelle avec réflexes vifs, Babinski bilatéral ; hémianopsie gauche, céphalées importantes ; T. A. 21-7, pas de signes oculaires.

Artériographie: thrombose totale.

E. E. G.: foyer de souffrance temporo-pariéto-occipital.

Traitement: trous explorateurs pour recherche d'un foyer de ramollissement (pas de foyer).

Evolution: ni amélioration ni aggravation.

OBSERVATION n° 17.

Homme de cinquante-trois ans. Ictus avec hémiplégie totale, puis récupération rapide du membre inférieur ; mais nouvel ictus et hémiplégie totale.

Examen: grande hémiplégie proportionnelle avec réflexes vifs et Babinski bilatéral ; céphalées très importantes, anosognosie et hémianopsie T. A. 12-7.

Artériographie: thrombose totale.

E. E. G.: foyer de souffrance pariéto-occipito-temporal.

Traitement: ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.

Evolution: malade non revu depuis son intervention.

OBSERVATION n° 18. (ISCH.)

Homme de quarante-sept ans. Début brutal précédé par des évanouissements chez un cardiaque (retrécissement mitral), épisodes de céphalées diffuses avant et après le début.

Examen: monoplégie du membre supérieur avec phénomènes parétiques au membre inférieur.

Artériographie: thrombose totale.

Encéphalographie: élargissement marqué du système ventriculaire droit.

Evolution: amélioration presque spontanée ; récupération des membres supérieurs et inférieurs.

OBSERVATION n° 19. (ISCH.)

Femme de quarante-huit ans. Début progressif ; trois ictus en trois ans mais peu importants ; hémiplégie gauche importante avec hémianopsie gauche. Un an après, apparition crises d'épilepsie avec clonies.

Examen: grande hémiplégie gauche avec signes irritatifs. T.A. 17-10, sans signes oculaires.

Artériographie: thrombose totale.

Encéphalographie: l'air ne pénètre pas dans les ventricules.

Ventriculographie: dilatation ventriculaire droite avec rétraction de l'hémisphère droit.

Traitement: sympathectomie peri-carotidienne.

Evolution: peu de modifications post-opératoires ; déficit moteur gauche.

OBSERVATION n° 20.

Homme de cinquante-quatre ans. Ictus avec coma de sept jours ; installation grande hémiplégie. Nouvel ictus quatre ans après, et l'année suivante, apparition de crises épileptiques.

Examen (quatre ans après le début) : hémiplégie droite totale et proportionnelle avec réflexes vifs, aphasie de Broca, astéréognosie et céphalées importantes. T. A. 19-10 ; pas de signes oculaires.

Artériographie : thrombose totale.

E. E. G. : foyer centro-temporal.

Evolution : reste toujours hémiplégique et aphasique mais ne s'aggrave pas.

OBSERVATION n° 21.

Homme de cinquante-six ans. Ictus avec coma de treize jours. Hémiplégie droite et aphasie ; céphalées intenses depuis deux ans.

Examen : hémiplégie totale et proportionnelle avec réflexes vifs et Babinski, sans signes oculaires. T. A. 17-11.

Artériographie. thrombose totale.

Evolution : quinze mois après, peut marcher, mais parésie du membre supérieur ; réflexes vifs à droite et Babinski ; grande hyposthésie totale.

OBSERVATION n° 22.

Homme de soixante-trois ans. Début progressif en deux heures, paralysie faciale puis plégie du membre inférieur, du membre supérieur et aphasie. Episodes lipothymiques fréquents depuis deux ans.

Examen : grande hémiplégie totale et proportionnelle avec réflexes vifs et Babinski ; aphasie, sans signes oculaires. T. A. 13-7.

E. C. G. normal.

Artériographie. thrombose totale.

E. E. G. : foyer de souffrance hémisphérique.

Traitement : ablation du ganglion sympathique cervical supérieur.

Evolution : malade non revu après son intervention ; légère amélioration du membre inférieur ; peut marcher, mais plégique du membre supérieur.

■
OBSERVATION n° 23. (THIEBAUT.)

Homme de quarante-sept ans. Stellectomie pour douleurs angineuses, sept jours après, hémiplégie droite d'apparition brutale, ébauche de récupération. Apparition de crises d'épilepsie généralisée un an après et de céphalées.

Examen : hémiplégie droite importante à prédominance brachiale avec astéréognosie et grosse aphasie de Broca. Lecture impossible, écriture servile ; pas d'hémianopsie, syndrome de Claude-Bernard Horner.

Artériographie : thrombose totale.

Encéphalographie : dilatation ventriculaire globale, prédominante à gauche.

OBSERVATION n° 24. (WECHSLER.)

Femme de quarante ans. Coma subit, aphasie et hémiplégie droite. T. A. 13-7.

E. E. G.: signes de foyer de la région fronto-temporale gauche.

Artériographie: artère cérébrale antérieure normale, pas de remplissage de l'artère sylvienne.

Encéphalographie: légère dilatation ventriculaire symétrique.

OBSERVATION n° 25. (MONIZ.)

Femme de cinquante ans. Malade d'asile traitée pour troubles mentaux depuis deux ans ; apparition progressive d'une hémiplégie droite avec aphasie.

Examen: grande hémiplégie droite avec aphasie. T. A. 15-10.

Artériographie: thrombose du groupe sylvien droit.

OBSERVATION n° 26. (MONIZ.)

Homme de cinquante-cinq ans. Début par insomnies et altérations du caractère. Apparition brutale d'une aphasie et, deux jours après, d'une hémiplégie droite.

Examen: hémiplégie droite avec aphasie motrice et acalculie Apathie.

Artériographie: disparition du groupe sylvien gauche.

CONCLUSIONS

1° A propos de l'étude de 19 observations personnelles de thrombose sylvienne totale ou partielle, et de 7 observations publiées dans la littérature, nous avons essayé de dégager un tableau clinique de cette variété étiologique de thrombose. Nous avons essayé de grouper les éléments cliniques permettant de la soupçonner, cherchant à les différencier des thromboses carotidiennes, comme Monsieur Paillas nous y avait incité.

2° L'hémiplégie par thrombose dont nous nous occupons ne revêt pas un tableau unique, mais de nombreux caractères d'importance variée permettant d'orienter le diagnostic vers une cause thrombo-artérielle : modalités évolutives de l'affection, caractères de l'hémiplégie, signes associés, oculaires en particulier, et absence de troubles cardio-vasculaires.

3° Nous avons insisté sur l'importance de quelques signes fonctionnels fréquemment rencontrés, qui précèdent l'apparition de l'hémiplégie, comme les céphalées, ou qui accompagnent l'évolution de celle-ci, comme les crises épileptiques, les céphalées et les troubles nerveux sur lesquels nous avons insisté.

4° L'atteinte hémiplégique doit être étudiée selon la forme de la thrombose : monoplégie brachio-céphalique avec troubles sensitifs peu importants, dans les thromboses partielles ; hémiplégie totale et proportionnelle avec gros troubles sensitifs et atteinte des sens stéréognosiques et de position, dans les thromboses totales. Nous avons trouvé, ici, une nouvelle confirmation de la multiplicité des formes séméiologiques des hémiplégies vasculaires.

5° L'artériographie carotidienne, pratiquée dans la région cervicale, est le temps capital du diagnostic. Ses résultats doivent être discutés, vu la possibilité d'interprétations abusives. Nous avons souligné l'importance d'une technique minutieuse pour éviter des « spasmes artériographiques » et de la prise d'un deuxième cliché de face du temps artério-capillaire pour étudier la circulation de suppléance.

6° L'étude électro-encéphalographique des thromboses sylviennes nous permet d'insister sur deux points. Les caractéristiques de ces tracés électriques sont d'une part : la présence constante du foyer d'ondes lentes et l'asymétrie du rythme de fond, d'autre part : l'intégrité du rythme de fond de l'hémisphère sain. Nous avons souligné la concordance entre l'électro-encéphalographie, l'artériographie et la clinique. La thrombose partielle se traduit électriquement par un foyer localisé tandis que la thrombose totale nous montre un foyer très étendu.

7° Nous avons évoqué la possibilité de thromboses dues soit à l'artériosclérose, soit à la maladie de Winiwater-Buerger et la possibilité de facteurs prédisposants (syphilis). Nous avons insisté sur la fréquence et l'importance des lésions du sympathique cervical sans pouvoir donner une explication pathogénique définitive. Le manque de travaux sur ce point est à souligner.

8° Le diagnostic d'hémiplégie par thrombose sylvienne ne présente pas un intérêt uniquement spéculatif : des interventions appropriées, en particulier sur le sympathique cervical, sont susceptibles, en améliorant la circulation cérébrale, d'arrêter ou même de faire régresser les troubles nerveux ; mais leur efficacité est d'autant plus grande qu'elles sont pratiquées à un stade plus rapproché du début de l'altération artérielle et des troubles nerveux symptomatiques. C'est dire l'intérêt pratique de cette étude, qui peut contribuer à améliorer le sort de ces hémiplégiques qui, laissés à eux-mêmes, passent infailliblement à la chronicité.

9° Nous voudrions, en terminant, rappeler qu'à la lumière de cette étude, nous pouvons envisager le rapprochement des données artériographiques et des travaux de C. Foix et ses élèves. La thrombose totale semble être l'expression artériographique du ramollissement total, tandis que la thrombose partielle correspondrait plutôt au ramollissement superficiel antérieur de C. Foix.

VU ET APPROUVÉ.
Le Président de Thèse :
Prof. C. MATTEI.

VU ET APPROUVÉ.
Le Doyen :
G. MORIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER N°

Aix, le 25 mai 1954.

Le Recteur : BLACHE.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBOT J.-A. et BANTISTA P.-C. (1949). — E. E. G. clin. Neuro. Physiol.
- ALEXANDER L. and PUTMAN T.-J. (1938). — Pathological alteration of cerebral vascular patterns. *A researche Nervand Pen. Dis.*
- ANDRÉIL P.-O. (1943). — Thrombosis of the internal carotid artery. *Act. Medi. Scand.*
- BARRE J.-A., ISCH F., HELIE J. (1948). — Thrombose de la sylienne. Particularités cliniques qui en ont permis le diagnostic vérifié par l'artériographie. *Revue Neurologique*, 80, n° 1.
- BARRE J.-A., ROHMER F. et ISCH F. (1950). — *Revue Neurologique*, 82, n° 6.
- BERGER H. (1933). — *Arch. f. Psychiat.*, 99, 55.
- BERBOUIGNAN, POUYANNE H., ARNE L., LEMAN P. (1952). — Quelques aspects cliniques des thromboses cérébrales. *Journal de médecine de Bordeaux.*
- BERTRAND Y., DELAY J., GUILLAIN I. (1939). — E. E. G. normal et pathologique.
- BERTHA de WRIESE (1905), *Thèse*, Gand. — Les artères de l'encéphale.
- BISCOMBS (1890), *Thèse*, Bordeaux. — Recherches sur les artères du cerveau.
- BONNAL J. (1952). — Interventions sympathiques dans les troubles vasculaires cérébraux. *Marseille chirurgial.*
- BUGNARD I., FISCHGOLD H., PLANGES I. et BONNES G. (1941). — Signes électriques de l'anémie corticale provoquée chez l'homme. *Journal de physiologie.*
- BUGNARD I., FISCHGOLD H. — *Buletin Acad. Med.*, Paris, 128.
- CHARPY. — *Traité d'anatomie humaine*. La circulation artérielle du cerveau.
- CHARCOT. — *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau.*
- COHN R. (1949). — Clinical electro encephalography.
- DAVIS and PERRET (1947). — Cerebral thrombo-angeitis obliterans. *The Brit. J. of Surg.*, 34.
- DURET. — Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale.
- ECKER et RIEMENSCHNEIDER P.-A. (1951). — Arteriographie demonstration of spasm of the intra cranial arteries. *J. of Neuro. surgery.*
- FASANO V.-A. and MASYES P.-E. (1953). — Remarks on the adjustment of the cerebral circulation in some cases of internal carotid and middle cerebral artery occlusion. V International neurological congress, Lisbonne.
- GIBBS F.-A. and GIBBS E.-L. (1941). — *Atlas of electro encephalography*, Cambridge.
- GOYONS S.-R. et GRANT F.-C. (1946). — Arteriographie visualiza-tion of cerebro vascular lesions. *Arch. neurol. psychiat.*
- GUILLLOT P. et BONNAL J. (1952). — Cerebral angiographie. *Nord Med.*, 9.

- HULTQUIST (1942). — Ueber thrombose und embolie der arterio carotis und hierbei vorkommende Gehhirnveränderungen. Verlag. G. Fischer Iena.
- ISCH (1950), *Thèse*, Strasbourg. — Thrombose de la carotide interne et de ses branches.
- JONES E.-V. et BAGGHI B.-K (1951). — E. E. G. in verified thrombosis of major cerebral arteries. Electro encephalography and clinical Neurophysiology.
- KRAYENBUEHL H. (1947). — La thrombose de la carotide interne et de ses branches. *Revue Esp. d'O. N. O. y Neuro cyrurgia*, Valencia.
- LERICHE et FONTAINE (1936). — De l'infiltration stellaire dans les embolies cérébrales, dans les spasmes vasculaires post opératoires de l'encéphale et chez les hémiplegiques. *Revue de Chir.*, 35.
- LERICHE R. (1946). — Les thromboses artérielles, Masson et C., Editeurs.
- LERICHE R. (1952). — Essais de traitement de l'ictus cérébral et de ses séquelles paralytiques. *Presse médicale*.
- LEVY (1927), *Thèse*, Paris. — Etude des ramollissements sylviens.
- LIMA (1948). — Angiographic aspects and some therapeutic perspectives of thrombosis of carotid arteries and other obstructions of intra cranial vassels. *Brasil med chir.*
- LIST C.-F. and HODGES F.-J. (1946). — Intracranial angiography : diagnosis of vascular lesions. *Journal Neuro-sur.*
- LOEHR W. (1936). — Erkrankungen der hirngefasse in arteriographischer Darstellung. *Arch. Klin. Chir.*, 177.
- LOEHR W. (1939). — Prozess in arteriographischer Darstellung. *Ztschr. furges Neur. und Psych.*, 167. *Fortschr. Roentgenstr.*, 59.
- LOOTEN (1906), *Thèse*, Lille. — La circulation artérielle du cerveau.
- MARSCH C. et RAVAY A.-A. (1942). — *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*
- MARINESCO G., SAGER D. et KSEMDLER A. (1936). — *Bull. Acad. Med.*, Paris.
- MILLETTI M. (1946). — Le diagnostic de la thrombose primitive de la carotide interne au moyen de la détermination de la Par. *Presse médicale*, 1946.
- MONIZ E., PIMTO A. et LIMA A. (1931). — Le throrothrast dans l'encéphalographie artérielle. *Revue neurologique*, 38.
- MONIZ E. (1934). — L'angiographie cérébrale. Masson, Editeurs.
- MONIZ E., LIMA A. et de LACERDA R. (1937). — Hémiplegies par thrombose de la carotide interne. *Presse Médicale*, 45.
- MONIZ E. (1947). — Thromboses of the internal carotid artery and its branches. Meeting of the British Neurological surgeons, Lisbonne.
- MOUCHET (1911), *Thèse*, Toulouse. Etude radiographique des artères du cerveau.
- NAYRAC, LAINE et FONTAIN (1948). — Images de spasmes dans les ramollissements cérébraux. *Revue Neurologique*, 80.
- NEGRIN J. (1941). — E. E. G. clin. Neuro. physiol.
- PAILLAS J.-E. et BONNAL J. (1954). — Les thromboses spontanées de la carotide interne et de la carotide primitive. *Sem. des Hôp. de Paris*.
- PAILLAS J.-E., BONNAL J., GASTAUT Y. (1952-1953). — L'épreuve de la compression de la carotide saine au cours de la thrombose de la carotide interne opposée. Sa valeur pour le diagnostic et le pronostic. *Presse Médicale*, 1952; *Sem. des Hôp. de Paris*, 1953.
- PAILLAS J.-E., ROBERT P., BONNAL J. — Effet de l'ablation chirurgicale du foyer malacique dans une thrombose de l'artère sylvienne droite chez un enfant de quatorze ans.

- PHILIPIDES D., JSCH F., MONTREUIL B. (1953). — Traitement des thromboses de la carotide interne et de ses branches. V International Neurological Congress, Lisbonne.
- RIECHERT Th. (1938). — Die arteriographie der Hirngefasse bei einseitigen Verschluss der carotis interna. *Nervenarzt*, 11.
- RODRIGUEZ, ARIAS A. et ZAMORANO Estage-G. (1952). — Chirurgie du sympathique dans les affections vasculaires du cerveau. *Revue Neurologique*.
- ROGERS L. (1944). — *Brit. J. Surg.*
- ROHMER F., GASTAUT Y. et DELL M.-B. (1952). — L'E. E. G. dans la pathologie vasculaire du cerveau. *Revue Neurol.*
- ROHMER F. (1952). — Troubles de l'ischémie cérébrale généralisée ou localisée. *Revue Neurol.*
- ROSEMAN E. (1951). — *Neurology*.
(1952). — *Neurology*.
- SEZE S. (de). — Ramollissement cérébral, d'après l'encyclopédie médico-chirurgicale.
- SHIMIDZUK (1937). — Beitrag zur arteriographie desgehirns einfach percutane methode. *Arch. Klin. Chir.*
- SORGO W. (1939). — Ueber den durch gefassprozesse bedingten verschluss der art. carotis interna. *Zbl. Neuro. chir.*
- SORGO W. (1939). — Ueber den arteria carotis interna. Werschluss bei jugesen personen. *Ztschr. fur Ges. Neur. Psych.*, 167.
- SOUSA PEREIRA (de) (1951). — Chirurgie du sympathique et affections vasculaires du cerveau. *Journ. international de Chirurgie*, Bruxelles.
- SPÖNER E. (1942). — Beitrag zuden durch Gefassver anderungen bedinglen verschluss der arteria carotis interna. *Bruns. Beit.*, 172.
- STRAUSS H. and GREENSTAIR L. (1948). — The electro encephalogram in cerebro vascular diseases. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago.
- TAKATS G. (de), GILBERT N.-C. (1948). — Traitement immédiat des accidents vasculaires cérébraux. *Am. Practitioner*.
- TAPTAS J.-N. et DECKER (1948). — Les thromboses de la carotide interne et de ses branches. *Revue Neurologique*, 80.
- TESTUT. — Traité d'anatomie humaine.
- THIEBAUT F., GUIOT G. et MINE BAYEN (1945). — Troubles nerveux, réflexes convulsifs et paralytiques. *Revue Neurologique*, 77.
- TIXIER (1912), *Thèse*, Paris. — L'artère sylvienne et ses branches.
- TOELLE R. (1942). — Doppelseitige thrombose der arteria carotis interna. *Zbl. Chir.*, 69.
- TOLOSA E. — Angiografia cerebral.
- TOLOSA E. (1952). — Chirurgie du sympathique et affections vasculaires du cerveau. *Méd. Clin.*, Barcelone.
- TROTOT R. (1944). — *Revue Neurologique*.
- WECHSLER J.-S. and CROSS W. (1949). — Arteriography in cerebral vascular accidents. *J. Am. Med. Ass.*
- WEIZ S. — Brain tumor ant cerebral vascular disorders (differential diagnosis). *Diseases Ner. Syst.*, New-York.
- WERTHEIMER P., MANSUY L. (1950). — Chirurgie du sympathique et troubles cérébraux d'origine ischémique. *Arquivos de Neuro psiquitria*.
- WOLFFE H.-R. (1948). — Unexplained thrombosis of the internal carotid artery.
- YEAGER C.-L. and WALSH M.-N. (1940). — *Journal Amer. Med. Ass.*
- ZFASS J.-S. et HAEFFER P.-E. (1950). — E. E. G. Clin. Neuro. Physiol.

TABLE DES MATIERES

Introduction et historique	15
Eléments du diagnostic clinique	18
Eléments du diagnostic radiologique	35
Données électro-encéphalographiques	41
Données étiologiques et considérations anatomo- pathologiques	46
Pronostic, évolution et traitement	50
Observations	57
Conclusions	64
Bibliographie	66

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

